

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Basel

(Direktor: Prof. Dr. R. Nissen)

Arbeit unter Leitung von P.D. Dr. W. Hess

ÜBER PRIMÄREN HYPERPARATHYREODISMUS

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Rachel M. Rosenberg

von Tel-Aviv, Israel

Berlin 1958

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Basel

(Direktor : Prof. Dr. R. Nissen)

Arbeit unter Leitung von P.D. Dr. W. Hess

ÜBER PRIMÄREN
HYPERPARATHYREODISMUS

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel



vorgelegt von

Rachel M. Rosenberg

von Tel-Aviv, Israel

Berlin 1958

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von
Professor Dr. R. Nissen.

Tag der Promotion 11. Juni 1958.

INHALT:

I.	Einleitung	3
II.	Eigene Fälle	4
	a) Fall 1	4
	b) Fall 2	12
III.	Sammelstatistik	17
	a) Vorbemerkungen	17
	b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle	19
	Tabelle anderer Sammelstatistiken und Vergleich zur eigenen	51
	c) Diskussion	53
	1. Allgemeines	53
	2. Das anatomische Substrat	53
	3. Klinische Bild	57
	4. Laborbefunde	60
	5. Die Operation	61
IV.	Zusammenfassung	69
	Literaturverzeichnis	71
	Curriculum Vitae	83



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung:

Die vorliegende Arbeit setzt sich zum Ziel, die heute über das Nebenschilddrüsenadenom und dem primären Hyperparathyreoidismus bekannten Tatsachen auf Grund einer Sammlung der einschlägigen Fälle in der Literatur darzustellen; ausserdem sollen 2 eigene Fälle beigelegt werden.

Die erste Beschreibung der Parathyreoideae wird SANDSTRÖM (1880) zugeschrieben, allerdings stammen frühere Beschreibungen bereits von VIRCHOW (1860) und von REMAK (1878). SANDSTRÖM hielt die von ihm entdeckten Drüsen überdies für embryonales Schilddrüsengewebe. Erst KOHN erkannte 1895 die Parathyreoideae als selbständige Organe und führte ausserdem die Bezeichnung Epithelkörperchen ein. Kurz darauf erfolgten die ersten Veröffentlichungen über die Funktion dieser Gebilde, indem VASSALE und GENERALI die parathyreoprive Tetanie beim Hund beschrieben.

Die erste Beschreibung von Tumoren der Parathyreoideae geht auf ASKANAZY (1903) zurück. Er fand bei der Autopsie eines am Morbus Recklinghausen Verstorbenen ein Adenom neben der Schilddrüse. Folgerichtig äusserte er die Vermutung, dass Veränderungen der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse die Ursache von Skelettaffektionen sein könnten. Damit hat er ohne Zweifel zum ersten Mal eine Beschreibung der Affektion geliefert, die wir heute primären Hyperparathyreoidismus nennen. Obschon ASKANAZY's Beobachtung in den folgenden 20 Jahren 22mal bei Autopsien bestätigt wurde, blieben diese Beobachtungen unbeachtet, weil kurz nach der ersten Beobachtung ASKANAZY's ERDHEIM 1907 die diffuse Hyperplasie der Nebenschilddrüse bei Osteomalazie beschrieb und damit die erste Beobachtung eines sekundären Hyperparathyreoidismus lieferte. Diese Auffassung, welche die Epithelkörperveränderungen als Folge von Skeletterkrankungen annahm, war zunächst allein herrschend und drängte die ASKANAZY'sche Erkenntnis, dass Epithelkörperchentumoren die Ursache von Skelettleiden sein können, völlig in den Hintergrund. Erst als der Wiener Chirurg Felix MANDL 1926 eine Ostitis fibrosa cystica durch Entfernung eines Nebenschilddrüsenadenoms heilen konnte, wurde allgemein anerkannt, dass die ASKANAZY'sche Auffassung neben der ERDHEIM'sche zu Recht bestehe. In der Folge häuften sich die Beobachtungen von Epithelkörperchenadenomen bei Ostitis fibrosa cystica, wobei sich immer mehr operative Erfolge einstellten. 1947 hat Edgar H. NORRIS sämtliche Fälle der Weltliteratur von 1903 - 1945 zusammengestellt und statistisch bearbeitet. Er konnte 336 Beobachtungen zusammentragen und äusserte die Erwartung, dass in Zukunft zur Erweiterung der Kenntnisse auch weiterhin sämtliche operierten Fälle publiziert würden. Die Zahl der Beobachtungen hat sich seither mehr als verdoppelt, jedoch fehlt eine systematische Zusammenstellung in der Literatur, obwohl mehrere grosse Sammelstatistiken erschienen sind. Diesem Mangel will die vorliegende Zusammenstellung abhelfen. Wir haben die uns zugänglichen Beobachtungen der Literatur seit 1946, 386 Fälle, tabellarisch zusammengestellt und um 2 eigene Beobachtungen vermehrt.

II. Eigene Fälle:

- a) Fall 1: Anamnese: Die 1912 geborene Frau leidet seit 1938 an einer Urogenitaltuberkulose. 1938 wurde wegen Bazillurie die linke Niere freigelegt; es fand sich eine Hufeisenniere, deren linker Teil reseziert wurde. Nach einigen Jahren Beschwerdefreiheit wurde 1951 eine Blasen-tuberkulose festgestellt. Trotz einer Kur von 1 1/2 Jahren in Davos stellte sich eine Schrumpfblase ein, so dass die Patientin alle 1 2 Std. urinieren muss.

Die jetzigen Beschwerden begannen im September 1955. Die Patientin spürte zunächst Schmerzen im rechten Vorderarm. Bei einer röntgenologischen Untersuchung wurde die Verdachtsdiagnose auf ein Sarkom bieder Vorderarmknochen gestellt und die Patientin in 22 Sitzungen bestrahlt. Trotzdem nahm der Prozess rasch zu und dehnte sich bald auf Radius, Ulna und die Handwurzelknochen aus. Im November 1955 ereignete sich eine pathologische Fraktur. Hierauf erfolgte die Einweisung in unsere Klinik.

Status: Beim Eintritt in die Chirurgische Universitätsklinik am 7. 11. 55 fanden wir eine Frau in mässigem Ernährungszustand. Auffällig war eine schwere Depression. Am Hals war kein besonderer Palpationsbefund festzustellen. Der rechte Vorderarm zeigte eine trockene Dermatitis, in der Mitte des Vorderarmes fand sich eine spindelförmige, 10 cm lange Verhärtung die bei der Palpation deutlich schmerzhaft war. Das Blutbild war bis auf eine Anaemie von 69% Hb unauffällig. Blutdruck 120/80 mmHg, Blutsenkungsreaktion 7/22 mm. WaR negativ, Serumeiweiss 7,02 gr%. Gamma-Globulinreaktion 4E., Takata negativ. Die Elektrophorese ergab eine Vermehrung der Alpha-Globuline: α 1 - 10,1; α 2 - 15,1. Der Volhard'sche Wasserversuch zeigte bei normalem Ausscheidungsvermögen eine Verminderung der Konzentration; das höchste erreichte spezifische Gewicht betrug 1015. Der Bence-Jones'sche Eiweisskörper im Urin war nicht nachweisbar. Serumcalcium war 12,5 mg%, anorganischer Phosphor 2,48 mg%, alkalische Serumphosphatase 16, 19 und 21 Bodansky-Einheiten.

Histologie einer Biopsie aus dem rechten Vorderarm ergab das typische Bild einer Ostitis fibrosa. Eine zweite Biopsie aus der nicht bestrahlten Fibula wurde vorgenommen um eine durch Röntgenstrahlen verursachte Fibrose, die am Vorderarm möglich gewesen wäre, auszuschließen. Auch diese ergab das typische Bild einer Ostitis fibrosa.

Röntgenbefund: Am rechten Vorderarm findet sich eine bis in die proximale und distale Metaphyse beider Knochen fortschreitende Veränderung der Spongiosa. Im Bereich der Diaphyse ist die Corticalis hochgradig aufgelockert und zum grossen Teil nicht mehr gegen den Markraum abzugrenzen. Die Knochenoberfläche ist durch einen periostalen Osteophyten und durch oberflächliche Usuren unregelmässig begrenzt. Anstelle der Spongiosa finden sich vorwiegend längsgestellte, unscharf konturierte, trabekuläre Strukturen, zwischen denen spaltförmige Aufhellungen vorhanden sind. Der ursprüngliche Herd in der Diaphysenmitte der Ulna ist durch eine noch stärkere Aufhellung erkennbar. Auf der Höhe dieses Herdes ist eine Infraktion vorhanden.

Das rechte Handgelenk und die Handwurzelknochen sind beträchtlich porotisch. Weitere Aufnahmen des Schädels, der Wirbelsäule und der Rippen zeigten keine Skelettveränderungen. Röntgenologisch war eine allgemeine Osteoporose nicht nachzuweisen.

Auf Grund des histologischen Befundes und der blutchemischen Veränderungen wurde mit Sicherheit die Diagnose auf primären Hyperparathyreoidismus gestellt und die Indikation zur Exploration des Halses für gegeben erachtet.

Operation am 3.1.56: Es findet sich eine mässig vergrösserte Struma mit einem grossen Colloidknoten im Isthmus. Auf der rechten Seite sind die Epithelkörperchen nicht vergrössert. Dagegen findet sich am linken oberen Pol der Schilddrüse an der Hinterfläche ein längs-ovaler, knapp haselnussgrosser, weicher Knoten, der zwar von ähnlicher Farbe wie die Schilddrüse ist, jedoch keinen Zusammenhang mit dem Parenchym hat. Er lässt sich stumpf von der Schilddrüse abpräparieren und entfernen. Die histologische Schnelluntersuchung ergibt ein sicheres Epithelkörperchenadenom. Das linke untere Epithelkörperchen ist unverändert. Nachdem die Exploration des Kehlkopfes, des Halsoesophagus und des vorderen und hinteren Mediastinums - soweit es von der Halswunde aus erreichbar war - keine weiteren Adenome ergeben hatte, wird die Operation abgeschlossen.

Histologie des Adenoms der Parathyreoiden: Es ist ein sehr gleichmässiges Zellbild vorhanden - grosse, helle Elemente ordnen sich manchmal zu kleinen Zellhaufen an. Vorherrschend sind jedoch etwas kleinere Elemente mit etwas weniger hellem Protoplasma, die jedoch die gleichen Kernstrukturen aufweisen. Der ganze Knoten ist stark vascularisiert. Überall werden diese Zellstränge und Zapfen von weiten Blutgefässen umgeben. Atypien zeigen diese Zellen nicht.

Postoperativer Verlauf: Postoperativ erfolgte ein rascher Abfall des Blutcalcium; Die alkalische Serumphosphatase blieb zunächst hoch und normalisierte sich später. Tabelle 1 zeigt die Werte für Calcium, anorganischer Phosphor und alkalische Phosphatase im Serum, prä- und postoperativ:

Datum	Calcium	Phosphor	Phosphatase
12.12	13,2mg%	1,7 mg%	21 Bodansky-E.
3.1	OPERATION		
4.1	9,9mg%	1,3 mg%	14,9 B.-E.
14.1	8,8mg%	1,9 mg%	13,9 B.-E.
25.1	9,1mg%	1,8 mg%	14,8 B.-E.
21.2	8,7mg%	2,3 mg%	8,6 B.-E.

Tabelle 1.



Fig. 1.

Fall 1. Status vor der Operation (s. S. 4).

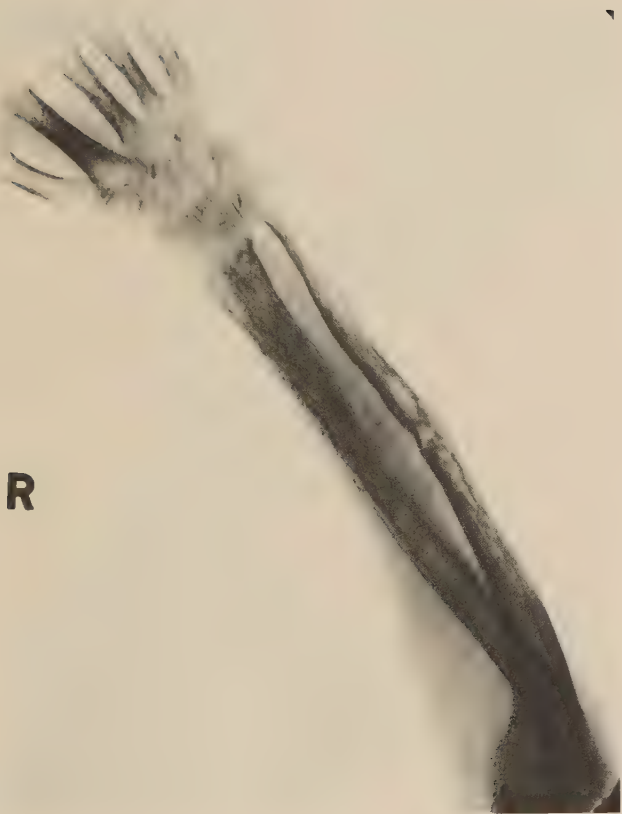


Fig. 2.

Fall 1. 10 Tage nach der Operation: zunehmende Osteoporose.



Fig. 3.

Fall 1. Über 2 Monate postoperativ: Kallusbildung,
beginnende Recalcification.

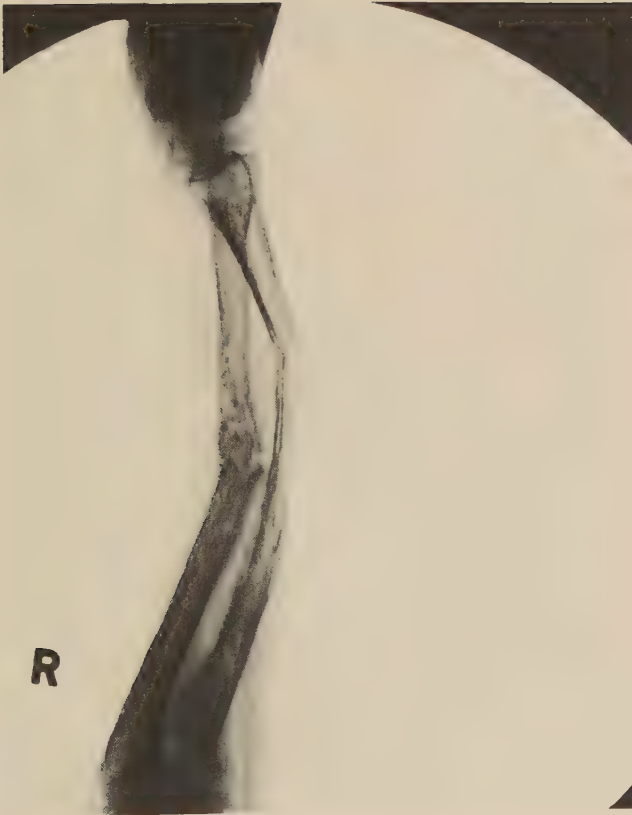


Fig. 4.

Fall 1. 10 Tage nach der Operation: Zunahme der Osteoporose. Die Spontanfraktur ist jetzt deutlich durch Abknickung der Fragment-Achse.



Fig. 5.

Fall 1. Fast 3 Monate nach der Operation: deutlich Recalcification und Kallusbildung.



Fig. 6.

Fall 2. Das Osteoklastom der 10. Rippe.

Eine postoperative Tetanie trat nicht auf. Die Patientin erhielt Calcium und Vitamin D. Die Hypercalciurie normalisierte sich nach der Operation sehr rasch. Die Werte gehen aus Tabelle 2 hervor.

Datum	Calcium	Magnesium	Phosphor	Ca/Mg Quotient
Norm:	10-20mE	10-20mE	120-150mE	0,8 - 1,2
19.12	46,4	22,0	176,9	2,12
20.12	44,4	22,7	206,1	1,84
21.12	52,8	28,0	202,7	1,88
3.1	OPERATION			
6.2	22,9	53,5	-	0,43
21.2	8,6	35,0	207,2	0,24

Tabelle 2

Die Werte sind in Milliaequivalente pro 100 gr. Trockensubstanz Urin angegeben.

Am 22.1.56 zeigte eine Röntgenkontrolle eine Zunahme der Osteoporose gegenüber den früheren Kontrollen. Ausserdem kam es zu einer Spontanfraktur der linken Clavicula. Die Patientin trat am 25.2.56 aus der Klinik aus. Bei der Kontrolle 1 Jahr nach der Operation fand sie sich in gutem allgemein Zustand. Der Blutchemismus war völlig normalisiert. Es bestanden keine Zeichen eines Hyperparathyreoidismus mehr, die Osteoporose war verschwunden.

Epikrise: Es handelt sich um einen sicheren adenombedingten Hyperparathyreoidismus. Renale Veränderungen lagen nicht vor oder waren wegen der früheren Nephrektomie und der Schrumpfbhase jedenfalls nicht nachweisbar. Röntgenologisch ist bemerkenswert das anfängliche Fehlen der Osteoporose, die erst im postoperativen Verlauf deutlicher zutage trat. Bemerkenswert ist auch die anfängliche Fehldiagnose eines Sarkoms der Vorderarmknochen, welche zu einer nutzlosen Bestrahlung führte. Die Diagnose ist durch die Histologie und den prompten therapeutischen Erfolg der Tumorentfernung gesichert.

b) Fall 2: Anamnese: Die 1906 geborene Patientin hat mit 20 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung durchgemacht. Mit 34 Jahren wurde sie wegen Magengeschwüren konservativ behandelt. Sie leidet seit längerer Zeit an Varicosis mit verschiedenen Thromboseschüben. Sie hat 2 gesunde Kinder geboren. Seit 1955 ist sie in der Menopause.

Die jetzigen Beschwerden begannen im Februar 1955 mit einer Haematurie. Gleichzeitig traten kolikartige Schmerzen in der linken Lendengegend auf. Cystoskopisch konnte eine Blutung aus dem linken Ureter festgestellt werden. Ein Pyelogramm zeigte 2 linksseitige paravesicale Uretersteien. Die Beschwerden gingen auf konservative Behandlung zurück. Im Herbst 1955 ergaben Pyelogramme einen normalen Befund. Die Patientin hatte starke Schmerzen im Kreuz, im

rechten Schienbein und in beiden Knien. Das Röntgenbild zeigte eine Spondylarthrose der Lumbalwirbelsäule; diese wurde mit Massage behandelt. Dabei stellte die Masseuse eine Verdickung der 10. Rippe rechts fest. Röntgenbilder ergaben eine spindelförmige Auftreibung dieser Rippe mit starker Verdünnung der Corticalis und Auflösung der Knochenstruktur. Zur Abklärung dieser Tumorbildung wurde die Patientin in die Klinik eingewiesen.

Status: Beim Spitaleintritt am 7. 2. 56 fanden wir eine 49 jährige, ziemlich magere Patientin in reduziertem Allgemeinzustand. Körpergewicht war 50,2 kg. Die Bulbi waren leicht vorstehend; Gräfe, Moebius und Stellwag waren negativ. Auf der linken Halsseite tastete man einen eigrossen, indolenten Strumaknoten, auf der rechten Seite einen haselnussgrossen, prall-elastischen Tumor paratracheal. Herz und Lungenbefund waren normal. An der 10. Rippe rechts fand sich in der hinteren Axillarlinie eine spindelförmige, unregelmässige, harte, Druckdolente Auftreibung. Entzündliche Zeichen bestanden nicht.

Biopsie: Am 9. 2. 56 wurde der Rippentumor operativ freigelegt und reseziert. Der scharf begrenzte, 5 cm lange, spindelige Tumor liess die Pleura parietalis intakt. Die Schnittfläche war bräunlich-rot, homogen, feucht. Die histologische Untersuchung ergab Knochengewebe das stark abgebaut war und Fasermark zeigte. Daneben war osteoide Substanz vorhanden und es fanden sich reichlich Osteoklasten. Auch war Granulationsgewebe nachzuweisen, dieses war reich an Riesenzellen. Das Granulationsgewebe war stark durchblutet und es fanden sich zum Teil Haemosiderinablagerungen. Es wurde die Diagnose Osteodystrophia fibrosa gestellt.

Röntgenbefund: Bei den nachfolgenden röntgenologischen Untersuchungen des ganzen Skelettes fand sich eine mässige allgemeine Osteoporose. Diese war an der Wirbelsäule, am Becken, sowie an beiden Oberschenkeln nachzuweisen, ferner am Schädel. Weitere cystische Knochenherde waren nicht nachweisbar.

Chemische Untersuchungen ergaben folgendes: Blutcalcium 16mg%, Phosphor 1,8mg%, alkalische Phosphatase 7,3 Bodansky-E., Harnstoff 27 mg%, Gesamteiweiss 7,99%, Albumin 4,49%, Globulin 3,3%, Takata negativ, Thymol-Trübung 2,0 E., Gamma-Globuline 6,5 E., Alkali-Reserve 5,51 Vol. %, Chloride 396 mg%, Natrium 380 mg%, Kalium 15,8 mg%, Bilirubin 0,31 mg%, Gesamtcholesterin 296 mg%, Cholesterinester 207 mg%, Im Urin war die Sulkovitch-Reaktion stark positiv. Im 24 -Std. -Urin fanden sich 60,3 mE Calcium pro 100 gr Trockensubstanz; die Werte für Magnesium lauteten 90,5 mE., für Phosphor 137,5 mE. Der Calcium-Magnesium Quotient betrug 3,1.

Ein retrogrades Pyelogramm ergab ein Konkrement im rechten Nierenbecken. Die Blauausscheidung war normal. Der Grundumsatz war +12%. Plasmajod war 4 Gamma%. Der Jodspeicherungstest der Schilddrüse ergab eine umschriebene normale Speicherung im oberen Pol des rechten vergrösserten Schilddrüsenlappens, die Jodaufnahme im linken Lappen war stark unter der Norm. Die Gesamtspeicherung der Schilddrüse, bezogen auf die abgegebene Totalaktivität, war gegenüber der Norm nicht verändert.



Fig. 7.

**Fall 2. Konkrement im rechten Nierenbecken.
Die allgemeine Osteoporose ist gut sichtbar.**

Operation: Am 8. 3. 56 wurden die Epithelkörperchen exploriert. Dabei fand man eine höckerige Knotenstruma von mässiger Ausdehnung, auf der linken Seite stärker als rechts entwickelt. Der Processus pyramidalis war besonders stark verändert. Am rechten Unterpolfand sich ein Gebilde das einem normalen Epithelkörperchen ähnlich sah, aber vielleicht etwas vergrössert war. Am linken Unterpole war das Epithelkörperchen normal. Am linken Oberpole fand sich kein Epithelkörperchen. Da man somit kein sicheres Adenom gefunden hat, wurde der Isthmus gespaltet und die Medianseiten der Strumen betrachtet, ohne dass ein Tumor gefunden wurde. Hierauf wurden Trachea, Larynx und Oesophagus dargestellt und genau exploriert. Die Gefäßscheiden wurden beidseits eröffnet, aber auch hier fand sich kein Tumor. Schließlich wurde vom Jugulum aus das vordere und hinter Mediastinum bis zur Bifurkation und zum Aortenbogen palpatorisch exploriert, ohne dass ein Tumor nachzuweisen wäre. Beide Strumahälften wurden subtotal reseziert, ohne dass man dabei ein intraparenchymatöses Adenom fand. Schliesslich wurde beschlossen, das rechte untere Epithelkörperchen zu entfernen, da es möglicherweise einem Adenom entsprechen könnte. Im Schnellschnitt deutete der Pathologe das eingesandte Gebilde zunächst als kleines, parenchymatös gebautes Strumaknötchen. Die Operation wurde abgebrochen.

Postoperativer Verlauf: postoperativ sank der Blutcalciumwert ab und erreichte am 3. postoperativen Tag die Norm. Der Phosphor normalisierte sich am 5. postoperativen Tag, während die alkalische Serumphosphatase länger erhöht blieb. Die Phosphaturie normalisierte sich postoperativ sofort, während die Calciurie nur langsam zurückging und während des Spitalaufenthaltes normale Werte nicht erreichte. Die einzelnen Zahlen gehen aus der folgenden Tabelle 3 hervor.

Datum	SERUM			URIN			
	Ca	P	alk. Phosphatase.	Ca	P	Mg	Ca/Mg Quotient.
29. 2	16	1, 8	7, 31	60, 3	137, 5	19, 5	3, 1
8. 3	OPERATION						
9. 3.	12, 1		6, 95	41, 9	18, 2	14, 2	2, 95
12. 3	8, 6	1, 8	7, 7	31, 3	12, 3	16, 9	1, 85
16. 3	11, 2	1, 8		40, 5	13	17, 8	2, 28
17. 3	10, 2	1, 4		52, 8	14, 9	16, 3	3, 24
22. 3	9, 0	2, 55					

Tabelle 3

Die Serumwerte sind in mg% und Bodansky-E. angegeben, die Urinwerte sind in mE per 100 gr Trockensubstanz Urin angegeben.

Als postoperative Komplikation stellte sich eine Tetanie ein. Die Patientin hatte ab und zu kurzdauernde tetanische Anfälle, dazwischen Ziehen in den Armen und Paraesthesien in den Händen. Auf intravenöse Calciumgabe besserten sich die Anfälle sofort. Die Patientin wurde während 1 Monat mit Calcium und Calcein behandelt und konnte dann klinisch geheilt entlassen werden. Bei der Entlassung betrug das Serumcalcium 10 mg%, Phosphor 3,9 mg%, alkalische Serumphosphatase 6,1 Bodansky-E.

Histologie: Nachdem die Operation unzweifelhaft zu einer Heilung des Hyperparathyreoidismus geführt hat, wurden die Präparate des entfernten Epithelkörperchens nochmals inspiziert. Der pathologische Anatom äusserte sich nun wie folgt: "Auf Grund der nochmaligen Kontrolle glaube ich, dass man diese Gebilde hier doch als ein Epithelkörperchenadenom auffassen kann. Es ist allerdings zum Teil stark umgeändert. Es handelt sich um einen echten Tumor und ist sicher nicht entdifferenziert. Diese eigenartigen Bläschen mit höheren Epithel und Colloideinschlüssen sind auch in anderen Testpräparaten zu finden. Ich glaube also, dass man in diesem Fall, auch unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufes, ein Epithelkörperchenadenom diagnostizieren kann."

Katamnese: Die Patientin wurde im November 1956 wieder kontrolliert. Dabei klagte sie über retrosternale Schmerzen, Schluckbeschwerden im Hals, Schmerzen in den Unterschenkeln. Im Serum waren Calcium und Phosphor, sowie die alkalische Serumphosphatase dauernd normal. Dagegen fand sich eine erhebliche Hypercalciurie und Hyperphosphaturie: Calcium 91,7 mE, Phosphor 207,7 mE, Magnesium 20,3 mE, Calcium-Magnesium Quotient 4,5.

Röntgenologisch fand sich eine diffuse Osteoporose mit bohnengrossen Aufhellungsherden im Epicondylus medialis der rechten Tibia im Köpfchen der linken Fibula. Im linken Nierenbecken fand sich wieder ein Konkrement. Nach weitere Forschung stellte sich heraus, dass die Patientin wegen ihrer Schluckbeschwerden die als Tetanie Zeichen gedeutet wurden, 100 000 E Vitamin D per Tag erhielt während 2 Wochen; ausserdem nahm sie seit ihrer Operation bis zur letzten Kontrolle (also eine Zeit von 9 Monaten) 4 x 20 Tropfen AT 10 per Tag ohne eine Calciumreiche und Phosphorarme Diät zu halten. Diese massive Dosen Vitamin D und AT 10 ohne vermehrten Calciumzufuhr haben offenbar einen medikamentösen Hyperparathyreoidismus hervorgerufen. Nachdem AT 10 und Vitamin D abgesetzt wurden und Calcium vermehrt zugeführt wurde, erholte sich die Patientin sehr rasch, ihre Beschwerden nahmen ab und sie konnte in sehr gutem Allgemeinzustand entlassen werden.

III. Sammelstatistik:

a) Vorbemerkungen:

Die Sammelstatistik erfasst alle uns zugänglichen Fälle der Literatur von 1946 bis 1956. Dabei wurden diejenigen Fälle ausgeschieden, bei denen die klinischen Angaben nicht hinreichen, um die Diagnose eines Hyperparathyreoidismus zu bestätigen. Die seit 1946 erschienenen Sammelstatistiken ohne Beschreibung der Einzelfälle sind in einer nachfolgenden Tabelle zusammengefasst.

Abkürzungen:	F =	weiblich
	M =	männlich
	AZ =	Allgemeinzustand
	N =	normal
	RO =	rechts oben
	LO =	links oben
	RU =	rechts unten
	LU =	links unten
	A =	aberrierende Lokalisation
	J =	Jahre
	Mo =	Monate
	Wo =	Wochen
	T =	Tage
	O =	Operation
	S =	Sektion
	HZ =	Hauptzellen
	WK =	Wasserklare
	MZ =	Mischzellen
	Oxy. =	oxyphile Zellen
	* =	Die Originalarbeit konnte nicht eingesehen werden.

Die alkalische Serumphosphatase ist in Bodansky-Einheiten angegeben sofern nicht anderes notiert ist. Als Norm gelten:

Bodansky-E	1 - 4
King-Armstrong-E (KA)	3 - 13
Vermeeren-E (V)	75
Roberts-E (R)	3,5 - 6
Buchs-E (Bu)	7

Wo die Grösse der Adenome durch Umschreibung (erbsengross, haselnussgross etc.) angegeben war, wurde versucht, sie in cm anzugeben.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No.	Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und gr.	Histologie	Blutchemismus				Bemerkungen	
					Skelett	Nieren	Magen-Darm					Calcium	Phosphor	alkali. Phosphat.	Calcium		Phosphor
1.	Abrams et al.	18	F	1 J	-	+		0	1 (L)	0,4x0,4x5,5	HZ Adenom	8,6	1,7	4,5	8,3	3,8	Urinfunkti. Nephrectomie links 8Mo. postop. Nierenfunktion u. Patientin in gutem AZ.
2.	v. Albertini 1949	44	M	6 J	++			0	1 LU	2 cm	Polymorphe Infiltration d. Nerven-scheiden = Carcinom.	15,7	2		6,9		Postop. : leichte Technik. 3 Ope. Exitus 5 Tage nach d. dritten Op. an Lungenembolie. 8 : 2 cm grosse Lebermetastase. Nebennierenhypertrophie.
3.	Albright & Kerr 1952	48	M	20 J	+	+	(+)	0	3 RU LU	5x2,5x1,4 12 gr. 4,5x2,5x1,5 13 gr. LO	Vorrefesed WK Hyperplatie.	12,8	2,5	4	9,1	2,7	Festes Symptom : Kieferzysten. Duodenalulcus 19 Mo. postop. : Exitus an massiver Hämatemese. Keine Sektion.
4.	Albright 1952	55	M	5 J	+	+		0	1 L		Adenom	7,8	8,6	15,4	Keine	Beesserung	Subconjunctivale Verklungen. Trommelhäutigergeringer, schwer geschädigte Niere.
5.	Anderson & Whitman 1951	35	M	8Mo	+	+		1	R	5x4x3	Carcinom. Infiltration d. Lymphknoten u. Thyroidea	18	6,2	6,4			Tumor palpabel. Exitus an akuter Peritonien-Infektion. 8. : metastatische Verklung d. Mucosa, Lungen u. Magen.
6.	Artz & Assing 1953	13	F	11/2 J	+	+		1	LO	3 cm	HZ Adenom	6					2 akute Schübe von Abdominal-schmerz. 2 Operationen. Kolikab-gerung in Magenintus u. Epidermis mit syndromatischem Pellagroid. Vermehrte Eosinophilie im HVL. NNR - Hyperplasie. Das Adenom am Hals war palpabel.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publication	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome: Skelett Nieren Magen-Darm Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in cm. und Gr.	Histologie Tumors	Calcium präop.	Phosphor alkali. Phosphat.	Calcium postop.	Phosphor alkali. Phosphat.	Bemerkungen
7. Azpuru & Black 1947	52	M	4J	+	+	0 1 RU	3x2, 5x2, 3, 3g	Adenom	13,5	1,2	9,7	1,5	Nephrectomie links wegen Steinn. Adenom im vorderem Mediastinum.
8. Balch et al 1953	21	F	?	+	+	0 1 LU	2x2, 5x1, 5	Adenom	21,2	2	127	12,6	1,2 Trommelschlägerfinger. Postop.: Tetanie u. Psychose.
9. Ibid.	57	F	1J	+	+	0 2 LU	3x1, 5x0, 4 2, 2x1, 5x0, 4 Total 4, 5g	Adenome	14,5		81	11,2	2 Trommelschlägerfinger. Postop.: Tetanie, Urinmiedt. 3 Mo später: Chvostek + .
10. Bax 1950	45	F	6Mo	+		0 1 R	17, 6	Adenom	17,2	2,4	11,9		Symptom: solitary Cyste in der Tuba. Diffuse Colloid-Struma. 6 Mo postop.: in gutem AZ.
11. Beard & Goodpast 1950	27	F	6Mo			+	0 1	2g	Adenom	11,5	2,3		
12. Ibid.	62					+	0 1	3g	Adenom	13,1	1,8		
13. Ibid.	50					+	0 1	2, 5g	Adenom	11	2		
14. Ibid.	55					+	0 1	7, 2g	Adenom	17,4	2		Adenom war palpabel.
15. Ibid.	61					+	0 1	1, 8g	Adenom	12,1	2,5		
16. Ibid.	24					+	0 1	4, 1g	Adenom	12,4	2		
17. Ibid.	58		20J			+	0 1	1, 8g	Adenom	10,6	2,8		Ur-funkte.
18. Ibid.	43					+	0 1	2, 2g	Adenom	15,5	2,5		
19. Ibid.	31					+	0 1	1, 4g	Adenom	11,1	2,5		
20. Ibid.	46					+	0 1	1, 8g	Adenom	11,2	2		

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Symptome				Zahl d. Tumoren	Größe des Tumors in cm. und gr.	Histologie Tumors	Blutchemismus				Bemerkungen	
	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Skelett Nieren				Magen-Darm	Sektion / Op.	Lokalisation	Calcium		Phosphor
21. Ibid.	22		+		0 1	2, 2g	Adenom	12,1	2, 4				
22. Ibid.	47		+		0 1	8g	Adenom	11,2	2, 8				
23. Bell & Arnold 1950	22 F	1 J	-	+	0 1	LO	2cm	Adenom	14,5	1, 6 2, 8	"normal"		25 Pfund Gewichtsabnahme. Postop.: Tetanie. 4 Mo später in gutem AZ.
24. Ibid	63 F	9 Mo.	+		0 1 R	1 cm	Adenom. Lokal infiltrativ wachsend.	14,5	2, 2 10, 2 6, 9				Adenom im rechten Strumlappen gelegen. Postop.: Oligurie, Tetanie u. nekrotisierende Pancreatitis.
25. Black & Sprague 1947	48 F	3 J	+		0 3 RO LU	8x4cm 50 g 1,5x2,5 2,5, 5, 6	WK Hyperplasie	12,4	0, 9 5, 7 9, 8 2, 5 5, 7				LO wurde eine ca. 3000 mg schwere Drüse zurückgelassen. 3 Mo postop.: in gutem AZ.
26. Black	38 M	4 Mo +	+		0 1 LU	3x2x2 9 g	HZ Adenom Infiltration d. Thyroidea Polymorphe = Carcinom.	21	3 9 12, 8 0, 7				Tumor palpabel.
27. Ibid.	16 M	2 J	+		0 1 RU	2x2x2	MZ Adenom	14,4	3, 2 21 6, 3				24 Tage Nachbestrahlung. Weiteres Schicksal unbekannt.
	25		+		0 2 RU RO	1,5 cm 0,25 cm	MZ Adenom Zell- und Kerntypen	15,8	3, 2 51				Kapsel des Adenoms riss bei der Operation. Postop.: Tetanie. Tumor war verkleben mit d. Trachea. Thyreoides u. Oesophagus.
	27		+	+	1 R	2x3,5	HZ Viele Mitosen = Carcinom.						Exzise an akuter Pancreasnekrose. Lymphdrüsenmetastasen.
28. Black & Ackermann 1950	39 F	+	+		0 1 RO	3x1x1	Adenom						7 1/2 postop. Ist die Patientin in gutem AZ.
29. Ibid.	26 F	2 J	+		0 1	2 cm	Adenom						1 J. postop. in gutem AZ.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und gr. Tumors	Histologie des Tumors	Blutchemismus			Bemerkungen
				Skelett	Nieren	Magen-Darm						Calcium präop.	Phosphor alkali. Phosphat.	Calcium postop.	
30. Ibid.	56 F			+	+		0 1 L		4x3x2		Adenom				Adenom im linken Mediastinum. Exitus 14 Mo postop. an Nieren- insuffizienz.
31. Ibid.	49 F	4 J	+	+	+	0 1 LU			2,5x2,5x3		MZ Adenom: Gelbes u. Kapselhüll- tration.				6 Tage postop. : Exitus an Niereninsuffizienz. S. : 3 Hyper- trophische Epithelkörperchen.
32. Ibid.	49 F	13 J	+	+		0 1 RU			3,5x2,5x3		Adenom				8 J postop. in gutem AZ.
33. Ibid.	43 F	5 J	+			0 1 A			3x3x2		Adenom				Adenom im Mediastinum. 4 J postop. in gutem AZ.
34. Ibid.	24 F	8 Wo	+			0 1 LU			1 cm		Adenom				7 J postop. in gutem AZ.
35. Ibid.	38 F	14 M	-	+		0 1 RU			3x1,5x1		Adenom				8 J postop. in gutem AZ.
36. Ibid.	23 F	2 J	+			0 3			3,5x2,5x2 2,5x2x1,5 1 cm		Adenom				Exitus postop. an Nieren- insuffizienz.
37. Ibid.	38 M	4 J	+	+		0 1 R			2x1x1,5		Adenom				6 J postop. : Exitus an blutendem Duodenalulcus. S. : Adenome d. Pancreas, Nebenhöhle u. Niere.
38. Ibid.	38 M	1 J	-			0 1 LU			3x3x2		Adenom				Megacolon. 12 J postop. : Exitus an Herz u. Niereninsuffizienz.
39. Ibid.	28 M	6 Mo	+	+		0 1 A			1 cm		Adenom				Adenom im Mediastinum.
40. Ibid.	66 F	7 J	+	+		0 1 A			4,3x2,2x1,9		Adenom				Nach 3 Op. fand man das Adenom hinter d. Trachea. 3 Tage postop. Exitus an Herz- u. Nierenanfall- ziden. Das oophile Adenom wird als sekundär angesehen.
41. Ibid.	78 M		-	-		8 1 RO			1,5 cm		Oxy. Adenom				Exitus an Pankreas-Carcinom.
42. Ibid.	40 M	4 J	+	+		0 1 LU			3x3x2		Infarziertes MZ Adenom. Adenom, infil- trierendes Wachstum				16 J postop. in gutem AZ.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome Skelett Nieren Magen-Darm	Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und gr.	Histologie Tumors in des Tumors	Blutchemismus				Bemerkungen
										Calcium präop.	Phosphor alkali. Phosphat.	Calcium postop.	Phosphor alkali. Phosphat.	
43. Doid.	60 M			+			S 1 A	3x3x4	HZ Adenom	12,3	2,3	1		Exitus an Niereninsuffizienz Adenom im linken oberen Mediastinum Adenome d. HVL, Pankreas-Inseln, Nebenniere, Thyreoidea, Zugleich Diabetes mellitus
44. Doid.	36 M		+				0 1 RU	2,3x2,5x1,5	Adenom					4 Mo. postop. in gutem AZ.
45. Doid.	26 M		+	+			0 1 LU	2,5x2	Adenom					1 1/2 postop. in gutem AZ.
46. Doid.	50 F	6J		+			0 2 R	2,5x1,5x1,5	Carcinom	18	3,3	27,5	10,6	3,7
47. Doid.	43 F			+			0 1 A	2,5x1,5x1	Adenom					Adenom im linken Mediastinum, 3 Mo. postop. in gutem AZ.
48. Doid.	60 M	10J		+			8 1 LU	2,3x1,2x8	Adenom					Exitus an multiplem Myelom.
49. Doid.	59 F	20J		+			0 1 LU	3,4x2x1,3	Oxy. Adenom	10,6 13,8	3,9 6,3	9 13		Chron. Nephritis, Rechtliche EK waren vergrößert, 2 Mo. postop.: Besserung d. Knochenbeschwerden
50. Black 1948	53 F	1J		+			0 2 R	2,8x2,6x1,8 1,8x1,5x0,8	Adenom mit Zell- u. Kerntypen u. Gefäßinfiltration Adenocarcinom.	18,5	5	17,8	7,3	2 Operationen waren nötig.
														Tumor am Trachea u. Oesophagus fixiert, 1 Mo. postop. in gutem AZ.; keine palmarische Metastasen, Nachbestrahlung, Exitus an Bronchopneumonie u. Urämie Keine S.
														Interatrial getriggertes Adenom.
51. Black & Hayman 1946	50 F	1Wo		+			0 1 R	0,47 x	Adenom ohne Kapsel	12,6	1,2			Intrabronchial getriggertes Adenom.
52. Doid.	49 M	8J		+			0 1 RU	1,5x1x1	Adenom ohne Kapsel	11	1,5			
53. Blackwell 1951	26 M	6Wo		+			0 1 RU	1,5x1	HZ Adenom	14	2,8			Postop.: Tetanie, 3 Mo. später in gutem AZ.
54. Doid.	26 M	2J		+			0 1	2,1x1,5x1,6	MZ Adenom	15,2	2,7	6	9,7	3,1

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome Skelett Nieren Magen-Darm	Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in des cm. und gr. Tumors	Histologie	Blutchemismus präop.	postop.	Bemerkungen				
55. Bilsenkron 1950	58	F	1 Mo	(+)	+	+	RO	2,7x0,5x0,4	HZ Adenom	16,3	3,3	204 V	5,9	4,5	105 V	Akutes Erbrechen, 3 Wochen kein Stuhl; anacider, hypotoner Magen. Ca u. p Ausscheidung normal. Postop. Tefante, 3 Mo später in gutem AZ.
56. Boettiger	67	F	1 1/2	+	+		L	ca. 3 cm	Adenom	12,3	15	6,1				Psychische Asthenie, Hypokalziämie von 12 mg%, Postop. Tefante, 9 Mo später Resekt. HZ, ESR erhöht. Ca 10,0 mg%
57. Bowers & Schannon	31	M	2 1/2	+	+	+	LO	1,2x0,9x0,3 0,48 g	MZ Adenom	12,4	14	2,1		11		Auslie von Hyperkalziämie, Photophobie, verschonemmes Schen. Postop. 14-tägige Tefante, 9 Mo später: asymptomatisch.
58. Ross 1955	63	F		+	+	+	LO RO		"adenomato- se Hyper- plasia."	13	2	5,5				
59. Ibid.	14	M							Adenom	15	3					
60. Ibid.	34	F				+	0 1		Adenom	13,4	2	5,4				
61. Ibid.	57	F				+	0 2		Adenome	12,5	2,5	28,7				
62. Brunner 1951	3	Rezidiv							Carcinom				nur normal			2 Op. waren nicht. Exitus an Lungen- embolie. S. : Lebermetastase.
63. Bruns 1952	41	M	4 Wo	(+)	+	0	3 LUV Mitte 0,5 cm	WZ Adenome	19	1,5	124	11				K - 11,5 mg%. Ein viertes EK war auch verändert.
64. Ibid.	552	F	?	+	(+)	0	1 RU	1 cm	Adenom	1,49 16,3	2,6	72 KA	9,9			Ulcus ventriculi. Herzinsuffizienz. Postop. Tefante.
65. Burk 1947	31	M	1 1/2	+	+	+	0 1 LU	2,5x2x2	MZ Adenom	15,8	4	19,5	8,1	3,5		Adenom war palpabel. Ein Teil d. Adenoms wurde prophylactisch im Magen transplantiert, dort entstand d. Rezidiv u. d. maligne Entartung.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publication	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in cm. und Gr. Tumors	Histologie des Tumors		Calcium	Phosphor alkali. Phosphat.	Calcium	Phosphor alkali. Phosphat.	Bemerkungen
66. Ibid. 1948	47	F	3J	+	+		0	1			Adenom	13	2,2				Bronchiektasen, Akromegalie.
67. Ibid.	25	M	2J	+	+	0	1				Adenom	15,7	3,6	4,5			
68. Ibid.	56	F	10Mo	+	+	0	1				Adenom	16,4	3,8		11,8	3	3 Mo bevor Eintritt, Geburt eines gesunden Kindes
69. Ibid.	26	F	2,5J	+			0	1			Adenom	12,1	2,5	14,5			Bilaterale Nieren Thc.
70. Ibid.	17	F	2J	+	(+)	+	0	1			Adenom	15,4	2,9	8,4			
71. Ibid.	24	F	5Mo	+			0	1			Adenom	16,1	2,5	18,8			Intrathyreoidales Adenom in einer adenomatösen Struma.
72. Ibid.	53	F	5J	+			0	1	L	A	Adenom	13,8	4	9,7			Nephrectomie rechts wegen Steinen. Sulfoxyl negativ, Histiocyt - Tumor operiert.
73. Ibid.	30	M	12J	+	+	0	1				Adenom	13,3	2,4	7,6			
74. Ibid.	48	M	10J	+	+	0	1	L		1,5x2,5	Adenom	14,1	4	10			Adenom war palpabel. Postop.: unkontrollierter Hypoparathyreoidismus. Exitus 20 Tage später an einer intercurrenten Infektion.
75. Burns & Wittichsied 1948	57	M		+		0	1	LU			Adenom	16	2,6		7		5J postop.: Patient asymptomatisch. Rd.: Keine Veränderung der Nephrocalcinose, Ca 10,2
76. Ibid.	70	F	15J	+	+	-						12,8	1,1				Tumor palpabel. Patientin verweigert Operation.
77. Ibid.	42	F	4J	+		0	1	RU			HZ Adenome	13	1,6		9,8	1,8	1J postop.: In gutem AZ, renale Funktion gebessert.
78. Ibid.	42	M	18J	+		0	1	RO		"Klein"	Adenom	15,8	2		16		Nephrectomie rechts wegen Steinen. 2 Op. Bestrahlung: Ca 11,8 mg%. Nephromatose, k. das neue Steinbildung
79. Burrows &	8	M		+	+	0	1	A		1,5 cm	Diffuse Hyperplasie	18,6	2,8	93	8,5		Gewichtszunahme, Kopfschmerzen u. Nackenschmerzen. Erste Diagnose: Tumor im III. Ventrikel.

13	Es Fe S.	Pt sc	O P d.	P B R	C T E n 3		
----	----------	-------	--------	-------	-----------	--	--

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome Skelett Nieren Magen-Darm	Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in des cm. und gr. Tumors	Histologie	Blutchemismus				Bemerkungen
										Calcium	Phosphor	alkali.	Phosphat.	
										prim.	postop.	alkali.	Phosphat.	
96. Ibid.	50 M	25J	-	+	0	4	RO LU	1,3 gr. 0,8 gr. 0,35 gr. 0,4 gr.	WK Hyperplasia	11,4	2,3	3,3		
97. Colman 1954	30 F		+	-	0	1			Adenom	14- 16,2	2	18,5		"Normal"
98. Cope et al. 1953	41 F	6J	+		0	2	RU A	2,5 cm	Adenome. Zellatypen.					Zweites Adenom im Metastatum. S.: Metastasen, total 2,25 gr.
99. Ibid.	40 F	5J	+		0	1	RU	1,5x2x1,5	"Carcinom"					4J. postop.: Patientin in gutem AZ.
100. Crile 1953	50 M				0	1			Carcinom.	16				"Normal"
101. Ibid.		P	+		0	1			Adenom.					Lokale Metastasen. 2J. postop. in gutem AZ.
102. De Vassellow & De Wardner 1949.	35 F	4J	+		0	1	LU	1 cm.	MZ Adenom zystisch.	16	2,5	42	8,5	3,3
									Keine Kern- oder Zell- atypien!	20,3	2,9	17,1	14,3	37,8
									HZ Knot- chen.	18			16	
									MZ Adenom mit Kapsel- infiltration.	16,2	2,9	70	13,8	1,9
										23	3,3	28,2	10,8	3,8
													4,4	57
														zum Aorten Bogen. 2 Operationen
103. Ducting et al. 1948	59 F	9J	+		0	1			"infiltriges Adenom"					
104. Ekblot 1953	16 F	4J	+		0	1			Adenom	12,5		25		15 Mo postop.: Exitus an Urämie S.: 3 vergrößerte EK sekundäre Hyperplasie ?
105. Ibid.	51 F	8J	+	+	0	1			Adenom	17- 20		22		Meniscus-Verkalbung. 3J. postop.: d. Nierencarcinome nicht mehr sichtbar. Guter AZ.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome		Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in des cm. und Gr. Tumors	Histologie	Blutchemismus		Calcium	Phosphor	Calcium	Phosphor	Bemerkungen
											pröpp.	postöpp.					
106. Ibid.	51	F	1 J	+	+	0	4	LO	1,5 cm.	Adenom	15-	N	20	4,8			Mediastinale Adenome. Postöpp.: desorientiert, aggressiv, soporisch.
107. Ibid.	43	F	5 J			0	1	A R 10 cm.	2,5 cm. 2,5 cm.	WK Adenom.	16				10,5		21. später in gutem AZ.
108. Ibid.	57	M	2 J			0	1			Adenom	14-			11			21. postöpp.: guter AZ.
109. Ellis & Barr 1951	28	F	6 J	+		0	2		24,5x1,5 1,5x1x0,5 1,2x1x0,5	Adenome Adenocarcinom.	20	4	14,5	3,5	15,7	12,8	2 Operationen waren nötig. Ein intraoperativer Knoten. Extensive Metastasen in Leber, Lungen, Adenome, Ausgedehnte Kalkmetastasen in Lungen u. Arterien.
110. Eklöves 1953	46	F	10 J	+		8	1	A	3 cm	Adenom, verfall.	22	2,5	17,5	KA			Tumor im Mediastinum, Nephrectomie, Bestrahlung. Exitus an Urdarm- u. Duodenalulcera.
111. Enmale & Green 1954	40	F	3 J	+		0	1	RU	1x1,5	Adenom	11,2	1,6	40	8,5			1 J. postöpp.: leichte Verbesserung d. Osteoporose.
112. Ibid.	67	F	3 J	+		0	1	RU	5,5x4	Adenom, zum grössten Teil Oxyphisch u. verkalkt.	13,1	2,9	37				3 Tage postöpp.: Exitus an Urämie. Bei d. S. wurde erst d. Adenom entdeckt, hinter d. Trachea.
113. Ekwall	63	F	32 J	+		0	1	LU	3x1,5 cm 6 Gr.	Adenom.	13,9	2,5	22	7,4	2,4	44	Primäre Diagnose: Riesenzellkarzinom d. Tbln. linksseitige Nephrectomie. Hauptsymptome: Hämaturie, Postöpp.: Besserung d. Osteoporose u. normalem Hämoglobin 21 Wo. Hypoparathyreoidismus

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und Gr. Tumors	Histologie des Tumors	Blutchemismus		Bemerkungen				
				Skelett	Nieren	Magen-Darm						Calcium	postop.					
114. Farris	Rezidiv nach 2 J.						0 1	RU			Adenom				1 cm d. Adenoms wurde bei d. ersten Op. prophylaktisch im Muskel transplantiert, 2 Operationen waren nötig.			
115. Ferris 1954	59 F	+					0 1	RU	2,5 cm		Infiltrativ- ves Wachstum u. Metastasen				"Wassermelonen-Schall" bei Beklopfen- den Schürkte.			
116. Ibid.	39 M	+					0 1	LU	3 cm		Adenom				"Wassermelonen Schall".			
117. Ibid.	66 F	+					0 3		2x3,5x6; 18 Gr. 1x2x6; 4,1 Gr. 1x1,5x6; 10 Gr.		WK Hyperplasie			"Wassermelonen Schall".				
118. Fitz 1952	55 M	2 J	(*)				0 1		3x1,5		Adenom	14	2,1	6,5	10,1	3	6	Hauptsymptome: Kopfweh, Paranoïd Postop.: Verschwunden dieser Symptome.
119. Ibid.	52 M	6 Mo	+				0 1	A	3 cm		Adenom	19	2,2	5,4	10	3,5		Hauptsymptome: Kopfweh, Schläfrigkeit Gedächtnisschwund, manisch-depressi- ver Verwirrungs Zustand, Coma, 2 Ope- rationen waren nötig um das Adenom am Aortenbogen zu finden. Postop.: Erwachen aus d. Delirium mit Amnesie.
120. Fogh- Andersen 1954	35 F	SJ	+				0 1	RO	1,5 cm		Adenom	12,1 14,9	3,4 BU	8,5	9,7	9,3	3,41	
121. Ibid.	63 M	23 J	+				0 1	LU	4x2x1; 5 Gr.		Adenom	15,3	2,2	6,4	9,9	5,3	3,2	Perforiertes Duodenalulcus vor 17 J. 7 Mo. postop.: in gutem AZ
122. Ibid.	65 F	SJ	+				0 1	RU	0,6x0,6		Adenom mit "beginnender maligne Entartung."	19,1	2,1	5,9	9,7	2,9	4,5	Adenom d. Thyreoidea miltentern. 6 Mo. später in gutem AZ.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome Skelett Nieren Magen-Darm	Sektion / Op.	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und Gr. Tumors	Histologie	Blutchemismus postop.	Calcium	Phosphor alkali.	Phosphat.	Calcium	Phosphor alkali.	Phosphat.	Bemerkungen
123. Ibid.	53 F	72	+	+	0 2	LU 6 gr.	Adenome	Adenome	13,3	3	3,4	unverändert.				Ein weiteres Adenom wird vermutet.
124. Ibid.	48 F		+	(+)	0 1 L	3x3x2,5 11 gr.	Adenom	Adenom	16,1	2	9,1	9,6	3,8			Adenom war palpabel. Duodenalulcus. 11/2 J. postop.: in guten AZ. Ulcus nachweisbar in Rg. aber symptomlos.
125. Ibid.	50 F		+	+	0 1 LU	1x1	Adenom	Adenom	13,5	1,5	11,6	10,4	3,4	2,2		2 J. postop.: guter AZ. Osteoporose d. Schädel unverändert.
126. Ibid.	29 M	17/23	+	+	0 1 R	3x3x2,12gr.	Adenom	Adenom	17,3	2,4	32,4	11,9	6,6	3,8		1 1/2 J. postop.: in guten AZ.
127. Ibid.	51 M	102	+	+	0 1 A	5x3,5x1,7 17 gr.	Adenom	Adenom	17,7	3,5	48	4,8	2,7			3 Operationen waren nötig um d. Adenom zu beseitigen. 4. Tumor an d. Pankreas. Postop.: Totale. 1 Mo. später Exitus an Uremie.
128. Ibid.	33 F	112	+	+	0 1 RO	5x1,5x1,5 1 gr.	Adenom	Adenom	16,6	5,7	108	10	2,5	63		1 1/2 J. postop.: guter AZ.
129. Ibid.	52 F		+	(+)	0 1 LO	5x2x2,8gr.	Adenom	Adenom	14,9	2	11,7	10,8	2,8	6,6		Ulcus am Pylorus. 6 Mo. postop.: guter AZ.
130. Ibid.	68 F	54	+	+	0 1 RO	0,38 gr.	Adenom	Adenom	14,4	2,3	13	10,1	4			3 Mo. postop.: guter AZ.
131. Ibid.	47 M	52	+	(+)	0 2 RO	1,3 gr.	Adenoma	Adenoma	15,4	2,1	71	11,7	2,1	56		Duodenalulcus. 3 Mo. postop.: guter AZ.
132. Fort 1956	29 M		+	+	0 1			Hypertrophie	+	-						Hypertrophie.
133. Fretheim & Lang	40 M	31	+	+	0 1			Unidifferenzier-tes Carcinom	+							11. postop.: keine Result.
134. Froehner & Wozniak. 1954	25 F	32	+	+	0 1 RU	3x2x1,3	Adenom	Adenom	15,6	2,3	15,9	8	2			Tumor palpabel. Tadiacardie. Totalectomie. 3 J. später: MD 10/70
135. Ibid.	26 F		+	+	0 2 RU	3,5x2,5x1,8 gr.	Adenome	Adenome	18,5	2,3	6	7,5	2			Panilliker HP. Postop.: Totale. 2 Operationen waren nötig.
136. Ibid.	28 M	124	+	+	0 1 RU	13x6 (8x0,8).	Adenom	Adenom	13,3	1,1	2	9,5	5,1			Panilliker HP.
137. Ibid.	30 F		+	+	0 2 LO	2,5x2x1,5 gr.	Adenome	Adenome	16,8	2	4,8	10,5	3,7	5,6		Panilliker HP. Tumor palpabel. Pankreas. Totale.
138. Ibid.	26 F	53	+	+	0 2 LO	1,9 gr.	Adenome	Adenome	15,8	2,1	0,2	9,5	1,9			Familärer HP. Tumor palpabel. Zweites Adenom interduodenal gelegen.

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Symptome Dauer d. HP bis zur Diagnose Skelett Nieren Magen-Darm	Sektion / Op. Zahl d. Tumoren Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und Gr.	Histologie des Tumors	Blutchemismus Calcium Phosphor alkali. Phosphat. Calcium Phosphor alkali. Phosphat.	Bemerkungen		
139. der Gemme et al. 38	M	7Mo	+	0 1 (1.) A	3, 8x3, 3x2, 4 20 Gr.	Kern u. Zell- atypien, In- filtration d. "hyperplastischen" Epithelien + "Epithelioma"	Duodenalulcus, 13 kg Gewichtsverlust. Tumor palpabel u. intrahyperplastisch ge- legen. Postop.: Teneae, 7Mo. später: guter AZ. Rectification d. Skeletts.			
	Rezidiv nach 1 J			0 1	Knoten retrosternal-Metastase.					
140. Glenn 1953	39 F			0		Carcinom	20	4 Operationen waren nblig. Lungenmetastasen.		
141. Ibid.	3J	+		0		"Carcinom"	16	12. postop. guter AZ.		
142. Goldman 1955	41 F	8J	+	0 1	RU 2x2x2,5	H2 Adenom	13, 9, 2, 4	46 8 4 40	Trommelförmiger Finger. Postop.: Teneae.	
143. Ibid.	34 F	3J	+	0 1	RU 2,5x2x1,5	H2 Adenom	12, 5, 2, 2	27 8, 5	Postop.: Teneae.	
144. Ibid.	17 F		+	0 1 (1.) A	3, 7x2, 8x3 11, 8 Gr.	MZ Adenom	19, 2, 2, 5	33 10, 2	Familiärer HP. Adenom intrahyperplas- tisch gelegen. Postop.: Teneae.	
145. Ibid.	23 M	7Mo	+	0 1	LU 3,2x2, 6, 5Gr.	MZ Adenom	18, 6, 1, 5	10 8 3	10	Familiärer HP.
	Rezidiv nach 10J			0 1	2, 8x1, 7x1, 2 4, 5 Gr.	Adenom	13	2, 2	14 8, 4	Exstirp. 4J. postop. am Urinäre.
146. Ibid.	43 M	3J	+	0 1	(RU) 3,2x5x3	H2 Adenom	14, 7	2, 3	25 5, 9	Adenom im Mediastinum. Postop. Teneae. 12J. später: renale Osteodystrophie ?
147. Ibid.	71 M	1J	+	0 1	(RU) 3,5x1, 9x2, 4	Adenom	14, 8	1, 9	48 7, 6	Akute Parathyroidhyperfunktion. Adenom im oberen Mediastinum. 5J. postop.: guter AZ. 2 Op.
148. Ibid.	51 M	1J	+	0 3	RU 1,25x1,4x0,75 LU 2,25x3,5x2,5 4x3x5,6	MZ Adenom	10, 5	1, 4	49 7, 4	3 Operationen waren nblig. Ein Adenom im Mediastinum gelegen.
149. Goyer & Cady, 1947 *	53 M	7J	+	0 1		Adenom mit Zell- u. Kern- atypien.				5Mo. postop.: guter AZ.
150. Heilner & 1956	27 F	4J	+	0 1		Adenom				Zuerst wurde d. Diagnose: Isthias gestellt.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und gr. Tumors	Histologie	Blutchemismus		Bemerkungen
				Skelett	Nieren	Magen-Darm						präop.	postop.	
151. Ibid.	62 F	14J	+	+	+	0 1					Adenom	16, 2		Ro. d. Wirbelsäule vor 14J. wurde als cong. Missbildung gedeutet! Urämie.
152. Ibid.	26 M	5J	+	+	0 1						Adenom			2 Operationen waren nötig. Grunderkrank. Exitus 7J. postop. an Urämie.
153. Ibid.	33 F	17	+		0 1						Adenom			Erste Diagnose: Rheumatische Beschwerden.
154. Ibid.	59 F	11/2J	+		0 1						Adenom			Gelenkschmerzen im Vordergrund.
155. Hellström 1950	42 F	5J	+		0 1						Adenom			13J. postop. Hypertension u. Amputation linker Zehe wegen Arteriosklerose. 20J. postop. : seitens d. BK symptomlos.
156. Ibid.	44 F	5J	+		0 3	L. R. K				4 cm	WK Hyperpl. sie			12J. postop. : Exitus an Urämie.
157. Ibid.	45 F	4J	+	+	0 1						Adenom			10J. postop. : guter AZ. 13J. postop. : Exitus an cerebraler Blutung.
158. Ibid.	96 F	7J	+	+	0 1	LU					Adenom	17		7J. postop. : Exitus an Nephrosklerose, S.-Hypophyse u. Nebennieren-Hyperpl. sie.
159. Ibid.	90 F	20J	+		0 2	LU				2x0,5 cm	WK Hyperpl. sie	15		11J. postop. : let. d. Patienten am Leben mit persistierenden Symptomen.
160. Ibid.	49 F	16J	+	+	0 1						WK Hyperpl. sie			Verfärbungen im Bereich d. Pankreas.
161. Ibid.	62 F	31J	+		0 1						Adenom			11J. postop. : am Leben.
162. Ibid.	59 F	4J	+	+	0 2	A				3 cm jedes	Adenome MZ Adenome			10J. postop. : am Leben.

8J. postop. : Exitus an Urämie. D. 2 Adenome d. in d. Balken gefunden wurden waren genau so lokalisiert wie die operativ entfernten, ein drittes war intrathyreoidal gelegen.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in cm. und Gr. Tumors	Histologie des Tumors	Blutchemismus		Bemerkungen
				Skelett	Nieren	Magen-Darm						Calcium präop.	Phosphor alkali. Phosphat.	
163. Ibid.	29 F	1 J	+	+		0 1					Adenom			
164. Ibid.	49 F	2 J	+	+		0 1					Adenom			Zeitliches Zusammentreffen von Schwangerschaft u. Beginn d. Krankheits. Exitus 8J. postop. an chron. Pyelonephritis u. Nephrosklerose.
165. Ibid.	55 F		+	+		0 1					Adenom			6J. postop. : guter AZ. Nierenfunktion verbessert.
166. Ibid.	36 F	5 J		+		0 1				0,6 cm	Adenom			7J. postop. : schlechter AZ.
167. Ibid.	39 M	6 J		+		0 1	LU			3 cm	HZ Adenom	16,4	10,8	6J. postop. : Nephrolithiasis u. Urinfektion.
168. Ibid.	25 F	1 J		+		0 1				0,6 cm	HZ Adenom			6Mo. postop. : guter AZ.
169. Ibid.	44 M	1 J				0 2				0,6 cm jedes	WK Hyperphalie			
170. Ibid.	38 F		+	+		0 1				3 cm	HZ Adenom	14,6 3,5	8,6	Bestrahlung.
171. Ibid.	24 M	1 J	+			0 1				3 cm	HZ Adenom	13,2 1,9 100		Bestrahlung.
172. Ibid.	35 M	4 J				0 1	LU			3,5 cm	MZ Adenom	12 3 32	6,2	Bestrahlung. BD 220/130. Postop. : Tetanie. BD 160/110.
173. Ibid.	54 F	11 J	+	+		S 1 L				5x3x2,5	HZ Adenom	14		Hyperthyreose. Patientin verweigert Op. Bestrahlung. 10J. später Exitus an Urämie. S. : Basophiles Adenom d. HVL.
174. Ibid.	30 F	11 J		+								16 5 9,5		Exitus nach 8J. an Urämie.
175. Ibid.	50 M	5 J	(+)			-						10,7 4,7		Biopsietypische o. f. g. Keine Hypercalcämie. 13J. nach d. Diagnose ist Patient in gutem AZ. Spontan Remission!
176. Hollström 1953	44 F		+			0 1				4 cm	WK Adenom	13,1 2,4		

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Symptome	Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und Gr. Tumors	Histologie	Blutchemismus				Bemerkungen
									Calcium	Phosphor	Calcium	Phosphor	
									prinzip.	alkali. Phosphat.	postop.	alkali. Phosphat.	
177. Ibid.	40 F	17J	+	0 1			0,5 cm	MZ Adenom	14,6	3			
178. Ibid.	49 M	16J	+	0 1			3 cm	HZ Adenom	14,5	5			
179. Ibid.	47 M	26J	+	0 1			0,6 cm	WK Adenom	10,1	1,08			Von d. 10,1 mg% Serumcalcium waren 9,3 mg% ionisiert.
180. Ibid.	39 F	10J	+	0 1			0,6 cm	HZ Adenom	10	3,2			Von d. 10 mg% Serumcalcium waren 9,8 mg% ionisiert.
181. Ibid.	46 F	2J	+	0 1			3 cm	WK Adenom	9	3			Von d. 9,8 mg% Serumcalcium waren 9,8 mg% ionisiert.
182. Ibid.	45 F	11J	+	0 1			4 cm	HZ Adenom	17	2,9			12 Tage postop.: Exitus an Ur-kmte.
183. Ibid.	50 F	16J	+	0 1			3 cm	WK Adenom	14	1,9			
184. Ibid.	43 F	3J	+	0 1	LU		1,5 cm	WK Adenom	15,3	2,3			
185. Ibid.	67 F	18J	+	0 1			2 cm	HZ Adenom	16	4,3			
186. Henri et al. 1955	28 F		+	0 1			3,5x2x3 19 Gr.	HZ Adenom	12,6	1,1	16,8		
187. Kohler 1954	52 F	7M6+	(4)	0 1	RU		2,2x1,7x1,3 2,8 Gr.	WK Adenom	15	2	12	8	Intertrigonal, gelbes Adenom. Menopaus vor 41., aber 1Wo. post-op. schwere Wüllungen. 2Mc. postop. Recidivierung d. Gekrtes.
188. Ibid.	41 M	3J	+	S 4	RO RU LO A		1x1x0,2 1x0,7x4 1x0,7x0,2 5x3x3	MZ Adenom. (zum gr58ten Teil HZ), zyklisch	13,5	3,2	110		Biopsie n. l. c. Exitus an perforierender Collitis ulcerosa u. Peritonitis. Ur-kmte. Versus Adenom im Mediastinum (LII)
189. Howard et al. 1953	57 F	2J	(+)	+	0 1	R	3,5x2x2	gr-fach infar- stiertes Adenom mit kompletter Nekrose.	12,7	3,6	10,1		Ulcus. Pflötzlicher Calcium-Abfall auf 10 mg%, nach vorherigen hohen Anstieg u. Schmerzen im Hals. 1. t. postop.: guter AZ.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Sektion /Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in cm. und Gr. Tumors	Histologie	Blutchemismus		Calcium	Phosphor alkali.	Phosphat.	Calcium	Phosphor	alkali.	Phosphat.	Bemerkungen
												präop.	postop.								
190. Ibid.	51 F			+		0 1					Adenom	11,2	2,7								
191. Ibid.	57 M					0 1					Adenom	14,7	2,6								
192. Ibid.	52 F					S 1					Adenom	14,6	2,6								Exitus an Melanosarkom
193. Ibid.	23 F					0 2					Adenome	21,1	2,4								
194. Karcher 1951	39 F	2J	+			0 2					Adenome										14J. postop.: guter AZ.
195. Ibid.	44 F	5J	+			0 1				3 cm	Adenom										9J. postop.: guter AZ.
196. Ibid.	69 F	27J	+			0 1					Adenom	12	3,2								4J. postop.: mässiger AZ.
197. Ibid.	44 F	1J	+			0 1	A			4 cm	Adenom										"normal"
198. Ibid.	38 F	1J	+			0 2				2 cm jedes	Adenome										Intrathyroidales Adenom, 4J. postop.: noch immer Knochenschmerzen bei normalen Mineralwerten.
199. Koch 1950	38 F	8J	+			0 1					Adenom										13J. postop.: erneute Spontanfraktur.
200. King & Wood 1950	37 F	1 1/2J	+			0 1					Adenom-Carcinom										Erstes Symptom: lockere Zähne.
201. Kreischner 1950	35 F	7J	+	+		S 1	LU			23x33,5	Adenom	16,3	2,6								Exitus 4J. postop. S.: lokales Rezidiv mit Metastasen in d. Lungen.
202. Ibid.	51 F	4J	+			0 1					HZ Adenom	12,5	3	80	9,6						plötzlicher Exitus an Parathyroid-Intoxikation. S.: Akute Gastritis u. Subarachnoidal Blutung unbekannter Genese.
203. Ibid.	33 F	2J	+	+		0 1	LU				Adenom	17,3	2								
204. Ibid.	35 M	4J	+	(+)		S 1					HZ Adenom	20,8									Multiple Duodenalulcera, Exitus an perforiertem Ulcus. S.: Adenocarcinom d. Pankreas (insaiscarinom). Colloid-Adenom d. Thyreoida. Adenom d. Nebenniere.

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. RP bis zur Diagnose	Symptome Skelett Nieren Magen-Darm	Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Größe des Tumors in cm und Gr. Tumors	Biochemismus				Bemerkungen	
								Calcium	Phosphor alkali. Phosphat.	Calcium	Phosphor alkali. Phosphat.		
205. Kocera 1951	37		+	+	0.1		Adenom						31. postop.; guter AZ.
206. Lavo 1932	53 F	161	+	+	0.1	LO	WVK Adenom	13.5		9			Kleines Schilddrüsenadenom, Postoperatives Fraktur. 2 Mo. später guter AZ.
207. Leal & Albright 1951	29 F	51	(+)	+	0.1	LO	Adenom	11.8 5.1 2.7					Ductectomia.
208. Leet et al. 1955	41 F	17 1/2	+	+	0.1		Adenom	13.4 5.8					13. postop.; guter AZ.
209. Doid.	39 F	4 Mo ?	-	-	0.1		Adenom	16.8 8.2					11. J. postop.; guter AZ. Extras an unabhängiger Ursache.
210. Doid.	56 F	17	+	+	0.1		Adenom	15.4 5.6					61. postop.; guter AZ.
211. Doid.	65 F	4 1/2	+	+	0.1		Adenom	11.2 5.4					Ulcus.
212. Doid.	48 F	11 Mo	+	+	0.1		Adenom	9.4 6.6					
213. Doid.	30 M	12	+	+	0.1	RU	HZ Adenom	10.5 11.2					Ulcus, Extras an Ulcus, Extra Diagnose: Reakt. Reaktiv. S.: Sekundäre Hyperplasie von 3 EK.
214. Doid.	23 M	5 Mo	+	+	0.1		Adenom	13.6 8					11. postop.; guter AZ.
215. Doid.	7 M	27	+	+	0.1	R	WVK Adenom	20 3.5 23 7.6 5.0 3.9					Erblich; angeblich. Nierensteine; Konvulsionen. 18 Mo. postop.; verheerender AZ. Nierentumor etiol.
216. Doid.	26 M	3 1/2	+	+	0.1	LU	Adenom	13 4.6 22.3 7.8 5.2					3 Mo. postop.; Extras an einem Phosphatom, das wahrscheinlich von einem Knochenherd ausging!
217. Doid.	50 M	7	+	+	0.1	RU	HZ Adenom, Zystisch-epitheliales, gleich mit Nierenen						Chren. Alkoholismus. Extras an akuter Parathormon-Intoxikation. S.: Pneumothorax von Lungen und Myocard.
218. Doid.	37 F	17	+	-	0.1		Adenom	16.6 5.4					Ulcus. 3 Mo. postop.; guter AZ.
219. Lager et al.	48 F	27	+	+	0.1	R	HZ Adenom	19.7 5.3 28.7 10.4 40.5					Gewichtsanstieg. Depression. 2 Operationen waren nötig. 2 Mo. postop.; bedeutende Rezidivifikation d. Skeletts.
220. Levy 1952	34 F	47	+	+	0.1		Adenom	10.1 5.5 3.5 3.12					

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Größe des Tumors in cm. und Gr.	Histologie des Tumors	Blutchemismus			Bemerkungen		
				Skelett	Nieren	Magen-Darm			Calcium	Phosphor alkali. Phosphat.	Calcium		Phosphor alkali. Phosphat.	
221. Larvaag 1948	56	F	15J	+	+	0 3		WK Hyperplasia	15	2	20		Postop.: Urämie u. Azidose. 2 Ops.	
222. Ibid.	41	F	1J	-	+	0 1	LU	HZ Adenom	15,4	6,5			Erstes Symptom: akute Psychose. Chronische Urämie.	
223. Ibid.	35	F	6J	+	+	0 1	LU	HZ Adenom	12,2	2,2	4,1		Postop.: leichte Tetanie.	
224. Ibid.	22	M	9Mo	+	+	0 1	LU	HZ Adenom	13,3	2,4	3,4			
225. Ibid.	52	M	8J	-	+	0 3		WK Hyperplasia	14,2	2,2	3	4,2	Postop.: Tetanie.	
226. Ibid.	51	F	16J	-	+	0 1	LU	HZ Adenom	15,6	1,9	7,7		Postop.: leichte Tetanie	
227. Ibid.	44	F	3J	+		0 1	A	HZ Adenom	15,2	3	25		Adenom im Mediastinum gelegen. 2 Op	
228. Larvaag 1949	40	M	?	+	+	0 4	L 1,5 cm R 1,5 cm A 5 cm	WK Hyperplasia Fokale Hyperplasia mit HZ gemischt.	13,8	4	1,3		Tumor palpabel.	
229. Lohc et al.	56	F		+		0 3	RU	1,5x0,7x0,6 0,27 gr. 1,0x0,5x0,6 0,16 gr. 1,1x1,2x0,7 0,65 gr.	WK(?) Adenom	14,1	9,9	12,6	2,7	3 Op. 4 J. postop.: stationärer Zustand. Patientin verweigert weitere Operation.
230. MacAuley 1953	52	F	2J	+		0 1	RU	4,5x3,5x3,5 Zystisches Adenom	14	2,9	30	9	Postop.: Tetanie. 2J. später: Calcium 10,4 mg%. Güter AZ. Weitergehende Recalcification d. Knochen	
231. Manfredi 1952	47	?	+	+		0 1	L	Adenom					20 J. vorher: Op. wegen Halszyste. Situs inversus.	
232. Maraldi 1966	48	F	6J	+	+	0 1	LU	HZ Adenom	14,9	2,2	10,2	1,7	18 kg Gewichteverlust. Postop.: Tetanie trotz s.c. Transplantation d. Halte d. Adenoms. 4J. später: Güter AZ.	
233. Ibid.	53	F	1J	+		0 1	A	Oxy. Adenom	11,9	2,9	30,7	"normal"	Erste Diagnose: Paget. 3 Op. 1 Mo. postop.: Güter AZ. Adenom vor im Mediast.	

b) Zusammenfassende Tabelle der 1948 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome Skelett Nieren Magen-Darm	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in cm. und gr.	Histologie des Tumors	Calcium primop.	Phosphor alkali. Phosphat.	Calcium postop.	Phosphor alkali. Phosphat.	Bemerkungen
234. Kaurstle 1950	50 F	5J	+	+	0 1			Adenom mit Zelltypen.					
235. Martin & Becke 1950	33		+	+	0 1 RU	4 cm		zystisches Adenom					
236. Mather 1953	33 F	5Mo	+		0 1 RU	1,8x0,8 0,9 gr.		WVK Adenom	10,8 1,7	98	7,9		Biopsie: o.f.c. Postop.: latente Tumoren. Metastasen: kompakte Recalcification d. Skelette.
237. McLean et al. 1954	64 F	1 J	+	+	1 (L) A	4,5x2x3,5 16 gr.		Oxy. Adenom	12,2 2,2	56			8J. vorher: Gastrectomie wegen Car- cinom. Adenom intrahepatoideal gelegen.
238. Ibid.	54 F	5J	+	+	0 1 A	4,5x3x1 6,7 gr.		MZ Adenom	14,3 2,1	98	7,6		Reaktive Depression. Postop.: Tetanis Oligurie. Adenom im oberen hinteren Medastinum gelegen.
239. Ibid.	41 M	2J	+		0 1 LU			WVK(?) Ade- nom	15	3,3	31		
240. Ibid.	58 M	6J	+		-				16,2 2,4	82			Patient verweigerte d. Operation.
241. Ibid.	30 F	5J	+	+	0 1 LU			HZ Adenom	14,8	78			Postop.: Tetanie; progressive muskuläre Asthenie; Amenorrhoe.
242. Ibid.	38 F	6J	+	+	-				13,1 4	13			Pyelitis. Operation verweigert.
243. Morel et al. 1953	36 F	11J	+	+	0 1 LU	1,5x1 1,5 gr.		HZ Adenom	13,5 1,9	6,9	3,1		19 Kg Gewichtserverlust. Erste Diagnose: Nierentumor. Später: Tetanie. 2 Mo. später Zunahme von 7 Kg. Recalcification d. Fraktur.
244. Morgan & MacLaren 1954	63 F	7J	+	+	8 1 RO	7,25 gr.		2/3 HZ Ade- nom 1/3 Oxy. Knochenmetast. gr. Cysten.	19,2 5	33			Biopsie: Riesenzell-Tumor. Postop.: leichte Tetanie. 2 1/2J. später: guter AZ.
245. Murphy 1949	34 F	3J	+	-	0 1 RU	2x3x1,8		Adenom	14,4 2,4	8,2	9,9	2	
246. Murphy et al. 1952	29 F	4J	+	-	0 1 A			Adenom	14	2,8	17,3		Biopsie: Riesenzell-Tumor. 4 Op. Adenom im Medastinum. 10 J. postop. guter AZ.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in des cm. und gr.	Histologie	Blutchemismus		Bemerkungen	
				Skelett	Nieren	Magen-Darm						Calcium präop.	Phosphor alkali. Phosphat.		Calcium postop.
247. Ibid.	34	M	3 J	+	+	-	0	1	LU	1,5 cm	Adenom	12	3,7	5	gl. postop.: guter AZ.
248. Ibid.	51	F	14 J	+	+	+	0	1	RU	2x1,5	Adenom	12	2,6	15,8	Duodenalulcus, gleichzeitig bestehender Paget. gl. postop.: guter AZ.
249. Ibid.	56	F	1 J	-	-	-	0	1	RU	4,9x2,4x1,5	Adenom	14,8	2,6	3,7	1 J. postop.: guter AZ.
250. Ibid.	70	M	23 J	+	+	+	S	1	RU	3x3x4	Adenom	13,9	5	8,9	Prostatihypertrophie, Exitus an Urämie.
251. Ibid.	61	F	3 J	+	+	+	0	1	LO	2x1x0,5	Adenom	11,3	2,6	3,4	6 Mo. postop.: guter AZ.
252. Ibid.	53	F	3 J	+	+	+	0	1	LU	3,5 cm	Adenom	14,4	3,6	46	Postop.: leichte Teanie, Nierenfunktion nicht gebessert. 5 J später guter AZ.
253. Ibid.	61	F	3 J	+	+	+	0	1	LU	2cm	Adenom	12	4,2	20,8	2 Operationen.
254. Ibid.	33	F	3 J	+	+	+	0	1	RU	2,8x1,8x1,8	Adenom	12,6	2	8,2	2 J. postop.: guter AZ.
255. Ibid.	18	M	1 J	+	-	-	0	1	RU	2x1	Adenom	13,9	2,9	8,2	Postop.: Psychose während 3 Mo. 2 J. später: guter AZ.
256. Ibid.	31	F	1 J	+	+	+	0	1	RU	2,2x0,9	Adenom	14,5	3,9	4,8	2 Op. 3 J. postop.: guter AZ. Recidiv- diagnose d. Knochen.
257. Ibid.	48	F	3 J	+	-	-	0	1	RU		Adenom	11,9	3,1	10	Biopsie: Riesenzell-Tumor. 2 Op. 3 J. postop.: guter AZ.
258. Ibid.	37	M	5 J	-	+	+	0	4			HZ Hyper- plasie	11 11,4	2,5	1,8	1 J. Postop.: guter AZ. Noch ein Nierenstein vorhanden.
259. Ibid.	34	M	2 J	-	+	+	0	1	LU	3x1,5x0,6	Adenom	12,3	3,1	3,8	7 Mo. postop.: guter AZ.
260. Ibid.	29	F	3 J	+	+	+	0	1	RU	4x2,5x2	Adenom	13,6	2	33,9	
261. Ibid.	16	M	1 1/2 J	+	+	+	0	1	LU	1,5x0,8x0,4	Adenom	12,4	3,8	7,3	
262. Ibid.	46	F	13 J	+	+	+	0	1	RU	1,5 cm	Adenom	12	3,3	2,6	Anamnese eines Duodenalulcus.
263. Ober & Millman 1946 ¹	50	M	+	+	+	+	0				Carcinom				3 Op. wegen Rezidiven.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No.	Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome	Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und gr.	Histologie des Tumors	Blutchemismus				Bemerkungen
											Calcium	Phosphor	alkali. Phosphat	Calcium	
284.	O'Donovan et al. 1951	28 M	1 J	(+)	+	+	0 1 LU	3 cm	Adenom, maligne erscheinend.	Adenom, maligne erscheinend.	19,8	1,7	4,3	7,3	Postop.: latente Tetanie, Tumor palpabel.
			Rezidiv nach 1 J		+		0	3,5 gr.	Invasion d. Ösophagus.				11,3		Nachbestrahlung. Exstus 5 Mo. später an Parathyroidhyperkalzämie, Knie S Biopsie: o.L.c.
285.	Olague Alarcón 1951				+		0 1 LU	4x2	Adenom	Adenom					
286.	Orth 1947	87 M			+		0 3		1 Adenom 2 Hyperplastien.		16				Tumor palpabel.
287.	Park & Swann 1952	26 M	4 Mo	+	+	+	0 1 LU	5x3x1,5 17,6 gr.	Adenom	Adenom	18,6	3,4	43,5	7,9	Tumor palpabel. Postop.: Tetanie u. Ösophagusobst. 6 Mo. später: komplette Resekalifikation.
288.	Parson 1949	43 F	1 J	+	+	+	0 1 A	5,2x1,2x1,9 4 gr.	Adenom	Adenom	12,9	1,7	84,4		Adenom im linken oberen Mediastinum geigen. 8 J. postop.: guter AZ.
289.	Ibid.	44 F	3 1/2 J				0 1 LU	3,3x2x0,8 3,86 gr.	Adenom	Adenom	12,1	2,1	49		Postop.: Tetanie. 1 J. später guter AZ.
290.	Ibid.	21 F	5 Mo	+	+	+	0 1 LU	4x3,5	Adenom	Adenom	14,5	2,3	37		Postop.: Tetanie 3 3/4 J. später: guter AZ
291.	Ibid.	41 F	1 J	+	+	+	0 1 LU	4x5 27 gr.	Adenom	Adenom	17,4	2,6	10,9	4,9	Postop.: Tetanie. 4 1/2 J. später: guter AZ.
292.	Ibid.	44 M	1 1/2 J			+	0 1 A	2,2x1,9x1,2	Adenom	Adenom	13,6	2,8	8,1		Adenom im linken oberen Mediastinum. 1 J. postop.: guter AZ.
293.	Ibid.	83 F	5 J	+	+		0 1 A	2,3x1,2x0,5	Adenom	Adenom	12,8	1,9	11,6	6,6	Adenom im linken oberen Mediastinum. 10 J. später: guter AZ.
294.	Ibid.	29 F	3 J	+	+		0 1 LO	3,2x1,8x1,5 4 gr.	Adenom	Adenom	13,2	2,1	23,3		Postop.: Tetanie. 3 J. später: guter AZ.
295.	Ibid.	76 F	?		+	+	0 1 RU	5x3,2x1,5 12,9 gr.	Adenom	Adenom	15,1	2,7	19,3		Postop.: Tetanie. 12 J. später: guter AZ.
296.	Ibid.	50 F	7 J	+	+	+	0 1 LU	4x3x1,5 11 gr.	Adenom	Adenom	11,2	2,7	30,3	5,5	Vor d. Op. psychisch labil. Postop.: Tetanie. 8 J. später: guter AZ.
297.	Ibid.	35 M	17 J	+	+		0 1 LO	1,8x0,8x0,4 0,5 gr.	Adenome	Adenome	13	1,2	3,8		Grüßl. 9 J. postop. guter AZ.
298.	Ibid.	32 F	2 J	+	+		0 1 LU	2,5x1,5x1,3	Adenom	Adenom	12,4	2,4	24		Postop.: Tetanie u. 3 J. -lang Cholesek postill. bei normaler Calcämie. 4 J. postop.: guter AZ.
299.	Ibid.	56 M	10 J	+	+		0 1 LU	4,8x4,5x3,2 je 15 cm	Carcinom	Carcinom	18,8	3,2	33,9	5,8	Postop.: Tetanie.
		Rezidiv nach 2 J.					0 2				19,1	3,1	23		Exstus 3 J. postop.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und Gr. Tumors	Histologie	Blutchemismus		Bemerkungen
				Skelett	Nieren	Magen-Darm						präop.	postop.	
280. Ibid.	38	F	1 1/2 J	+	+	+	0	1	L	2,6x2,5x1,7 5,9 Gr.	Adenom	15,9	2,2 15,2	10 kg Gewichtsverlust. Postop.: Tetanie, 9 1/2 J. später: guter AZ.
281. Ibid.	50	F	1 J	+	+		0	1	LO	1,7x0,6x0,3 0,18 Gr.	Adenom	12,9	3,3 3,8	1 J. postop.: guter AZ.
282. Ibid.	45	F	3 J	+	+		0	1	A	3x2,3x1,3 7 Gr.	Adenom	15,8	2,3 34,2 5,6	Adenom im linken oberen Mediastinum gelegen. Postop.: Tetanie, 6 J. später: guter AZ.
283. Ibid.	37	M	6 J	+			0	1	LU	2,2x1,5x0,8	Adenom	12,3	2 3,5	Postop.: Tetanie, 5 1/2 J. später: guter AZ.
284. Ibid.	27	M	3 J	+	+	+	0	1	LO	3x2,3x1,8 5,2 Gr.	Adenom	18	2,5 6,2	Postop.: Tetanie. Zusätzliche Op. wegen papillärem Schilddrüsenkarzinom, 2 J. später: guter AZ.
285. Ibid.	40	M	4 J	+	+		0	1	RU	2,5x2x1,2	Adenom	14,1	1,4 10,1	Postop.: Tetanie, 8 J. später: guter AZ.
286. Ibid.	49	F	9 Mo	+	+	+	0	1	RU	4x2,5x2 6,3 Gr.	Adenom	14,8	3,3 28,1	Postop.: Tetanie, Pyurie. Normale Mineralwerte 1 1/2 J. später
287. Ibid.	29	M	10 J	+			0	1	LO	1,5x0,8x0,4 0,46 Gr.	Adenom	11,8	2,4 2,9	Postop.: Tetanie, 10 Mo. später: guter AZ.
288. Ibid.	53	F	11 J	+	+		0	1	RU	1,8x0,8x0,6	Adenom	12,6	3 3,1	6 1/2 J. postop.: guter AZ.
289. Ibid.	50	F	2 J	+	+		0	1	A	3,5x3x1,3 13 Gr.	Adenom	10,6	2 43,1 6,4	Adenom im linken oberen Mediastinum. 6 J. postop.: guter AZ.
290. Ibid.	50	F	1 1/2 J	+	+	+	0	1	RO	1,6x1x0,4 0,71 Gr.	Adenom	13	2,9 4,4	Postop.: progressive Niereninsuffizienz u. Hypertonie, Exstis 2 J. später.
291. Ibid.	44	F	11 J	+	+		0	1	RU	4,5x3,8x2,2 17 Gr.	Adenom	14,9	6,5 16,7	Postop.: Tetanie, 18 Mo. später Exstis an Niereninsuffizienz.
292. Ibid.	36	F	2 J	+	+		0	1	A	4,5x4x2,5 36 Gr.	Adenom	14,1	3,1 7,6	Adenom im linken oberen Mediastinum gelegen. 5 J. postop.: Hypertonie u. Zeichen d. Niereninsuffizienz.
293. Ibid.	26	M	2 J	+	+		0	1	RO	2,7x1,5x1,7 3,06 Gr.	Adenom(?)	14,2	2,5 12,9	Postop.: Tetanie, 6 Mo. später Exstis an Niereninsuffizienz.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome Skelett Nieren Magen-Darm	Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in des cm. und gr. Tumore	Histologie	Blutchemismus				Bemerkungen
										Calcium	Phosphor alkali. Phosphat.	Calcium	Phosphor alkali. Phosphat.	
294. Pentzschka 1951			3J	+		0	1 RO	5cm	HZ Adenom	16,5 1,6		4,7		Postop.: Tumor teilweise 20 J. postop.: Patient noch am Leben.
295. Ibid.			3J	+		0	1	1,5 cm	HZ Adenom	16,5 1,6		5,7		4 Mo.-lang postop.: Tumor, 14 J. später noch am Leben.
296. Ibid.			3J	+		0	1	1,5 cm	HZ Adenom	16,5 1,6				10J. postop.: Exitus an Apoplexie
297. Ibid.			3J	+		0	1	1,5 cm	WK Adenom	16,5 1,6				
297. Ibid.			3J	+		0	1	1,5 cm	WK Adenom	16,5 1,6				
298. Ibid.			3J	+		0	1 A	1,5 cm	HZ Adenom	16,5 1,6				Adenom im Mediastinum gelassen, 1J. postop.: guter AZ.
298. Philips 1948	4Mo	M		+	(+)	S	RO RU	3,16 gr 3,32 gr	HZ u. WK Hyperplasie	22,9				Zangegeburt, Cong. Herzklamm. Keine Rachitis, Ausgedehnte Kalkmetastasen. Pneumonie, Vermehrte Eosinophile Zellen in d. HVL.
300. Pieper 1963	39	F	5J	+		0	1 LU	2 gr., 3 cm	WK Adenom					Wiederholte Knochenspreizungen am Oberarmknochen, postop. 1956. Lokalisierter Zyste obwohl d. Biopsie eine o. f. c. ergriff. Postop. Ausbildung einer Zyste! Verletzung d. Fraktur nach 7 Mo., 7J. später: Beinverletzung um 12 cm. Guter AZ.
301. Picard 1947	48	M	1J	+		-				12,2 2,7 10,8				Exfoliative Erythrodermie, Arterienverknöcherung. Keine Op. wegen Kriegsausbruch.
302. Pratt 1947	10Mo	M	7Mo	+	+	S	4	0,6x0,2x0,2 0,5x0,2x0,1 1,5x0,4x0,2 0,6x0,3x0,2	HZ Hyperplasie mit Foci von WK Zellen. Eine Zyste.	14,8 3,3 12,9				Leishargie, Mangelhypopar. Tachypar. die, Exitus an interstieller Pneumonie, S. Arterienverknöcherung.
303. Peters 1949			+	+		0	4	Totid 35 gr.	Hyperplasie					1/2 J. postop. haben sich die Skelettverknöcherungen u. Nierenfunktion nicht gebessert.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No.	Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. RP bis zur Diagnose	Symptome	Symptome Magen-Darm-Nieren	Sektion / Op.	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und gr. Tumors	Blutchemismus postop.				Bemerkungen		
										Calcium	Phosphor	alkali.	Calcium		Phosphor	alkali.
304.	Richardson 1953	69	F	84	+		(4)	0 1	4,5x3,8x2,5	Adenom	11,6	2,6	25		Anamnese: 2-mal Hämaturie, 21. postop.: Besserung.	
305.	Richardson 1953	46	F	7	+		S 1	LU	4,5x3,8x2,5 22,7 gr.	Adenom	11,8	8,3			Exkurs an akuter Pancreatitis.	
306.	Ibid.	25	F	10J	+		0 -	A		Adenom	13,6	2,1	7		Nephrectomie, Exkurs postop. an Lungenembolie. Adenom am Thymus gelegen	
307.	Ibid.	33	F	20J	+		0 1	R	3x2,5x2 6 gr.	Adenom	12,2	2,9	44	8,8	6,4	1. Woche postop.: Exkurs an Nieren insuffizienz.
308.	Ibid.	41	F	6 1/2J	+		0 1		2,5x2,5x2 5,5 gr.	Adenom	14,5	4	21	9,2	4	Postop.: Besserung d. Nierenfunktion. 1J. später: guter AZ.
309.	Ibid.	57	F		+		S 1	RO	2,5 x2	Adenom	10,5	7,7	8		Miliäre Tbc. d. Lungen, Akute Parathormon-Intoxikation. Exkurs an allgemeiner Elektrolytstörung, daher niederes Serum-Calcium?	
310.	Ibid.	47	F	3J	+		0 1	R	2,5x1,0x8 1,8 gr.	Adenom	13,6	2,8	37	10,5	3,8	Postop.: Besserung d. Nierenfunktion. 5 Mo. später: guter AZ.
311.	Ibid.	42	F	1 1/2J	+		0 1		2x1,8x0,9 1,27 gr.	Adenom	14	3	39	8,5	3,8	Einweisungs Diagnose: Aneurysma nervosa. 4J. postop.: guter AZ.
312.	Ibid.	52	M	5J	(+)		0 1		1,8x0,8x0,8 0,95 gr.	Adenom	11,4	3	10,5	10,5	4,8	1J. postop.: Besserung d. Gelenkschmerzen.
313.	Ibid.	48	M	21J	+		0 1		2,2x1,3x0,9 0,85 gr.	Adenom	11,6	3,8	13	10,3	4	
314.	Ibid.	33	F	1J	+		0 1			Adenom	17,2	4,1	12,3	8,2	2,8	Erste Diagnose: Nieren Tbc. (wegen d. Nephrocalcinose.).
315.	Ibid.	44	F	13J	+		(L)	-			11,1	2,6	60			Magen Ulcus, Biopsie: o f c Plötzlicher Exkurs.
316.	Robinson et al 1951	45	M	2 1/2J	+		0 3	RO LU LO	12 gr. 18,5 gr.	WK Hyperplasie, eine Zyste.	17	3,4	4,4	5,9	3,1	Ulcus Anamnese. Apathisch. Tumor palpabel. Postop.: Tetanie. 9 Mo. später: Besserung Serum Ca 10 mg%.
317.	Roger et al 1947	68	M	3J	+		+	S 6 RO	5,2x2,2x2 14,2 gr. 1,2x0,5x0,5 0,55 gr. 1,8x0,8x0,3 0,45 gr. 7,2x4,5x2,8 30,9 gr. 2,2x1x0,9 1,45 gr. 1,2x0,5x0,2 0,1 gr.	WK Hyperplasie Pseudopodienbildung u. Zysten.						Duodenalulcus. Nach 7 Mo. Ulcus-Adenom. Alkali-Zutritt kam es zu einem Verwirrungs- und Coma u. Exkurs an Urämie. 8 : Multiple Pancreassteine u. Pancreasfibrose. Arteriovernarbung.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome		Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in cm. und Gr.	Histologie des Tumors	Blutchemismus				Bemerkungen		
				präop.	postop.						alkali.	alkali. Phosphat.					
316. Roger & Kesting	53	M	2 J	+	(-)	8	9	Total 20,32 gr.		WK Hyperplasia					Duodenalulcus, dessen Reaktion keine Besserung d. Erbrechen bewirkte. Exstirp. an Uränie.		
318. Ibid.	31	M	4 J	+		0	4	RO 2,5x10,7 LO 0,25 gr. RU 0,25 gr.		WK Hyperplasia mit Nester von HZ.	10,8				Duodenulcus. 2 Operationen waren nötig. Postop.: laryngäre Tetanie.		
320. Salmon & Meynall 1931	33	F	?	+		0	1	R 5,5x3,5x2,5 17,5 gr.		Adenom	16	4	14	"Normal"	"Renalasthenie", verursacht durch eine Geburt. Herzklappen, Cornea-Tetanie.		
321. Schneider 1933	58	M	5 J	+	+	0	1	A 2,2 cm		Zyste d. sin. HZ. Adenom epithel.	20	2,1	13,2	8,8	5,5	Tumor palpabel. Trommelfellgeräusch. Adenom am Jugulum, 19 Tage postop.: Rekalzifikation d. Schilddr.	
322. Schneider W. 1933	38	M		+		0	1	RU 3x3x6		Adenom	16,9	1,6	3,8	5	2,4	Tumor palpabel. Postop.: Tetanie. 1 J. später: Rekalzifikation d. Knochen.	
323. Schmidt Faber 1932	27	M	10 Mo	-	+	0	1	RU 1,3 cm		HZ Adenom	12,2	1,8	9,8	9,2	5,2	8,4	Kranke Diagnose: Duodenalulcus. 1 J. postop.: guter AZ.
324. Ibid.	42	M	8 J	+	+	0	1	RU 1,8		Adenom mit Polymorphie	19,8	2,6	4	10	45,1	2	Radikalerende. Pyelitis. 1 1/2 J. postop. guter AZ.
325. Ibid.	73	F	?	+	+	8	2	RU 3 cm LO 0,5 cm		HZ Hyperplasia	11,9	2,1	4				Akute Parathyreom-intoxikation. Keine Hypercalcaurie. Exstirp. an Uränie.
326. Ibid.	30	F	6 J	+	+	0	2	LO 2x2,5x2,3		HZ Adenom	13,4	1,2	54	4,6			Depression. 2. Op. Postop.: Tetanie. 3 Mo. später: Serum Ca 9,6mg%. guter AZ.
327. Schlimbach 1947	29	F		+	+	0	1			Adenom							
328. Ibid.	35	M		+	+	0	1			Adenom							
329. Schultze 1948	36	M	4 J	+	+	0	1	LU 2,3x3,1x3,1 Berechn. nach 5,1		MF Adenom	13						Tumor palpabel. Parathyreom. Adenom im rechten Nierenschilddrüse. chronische Tetanie. Hyperostose an 2. Rippe. 1 J. später an Apoplexie. Keine S.
330. Ibid.	14	F	7 Mo	+		0	1	LU 2,7x2,5x2,2		HZ Adenom	15,4	1,9	62	9	2,5	17	Tumor palpabel. 7 J. postop.: guter AZ.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1996 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome		Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in cm. und gr.	Histologie	Blutchemismus		Bemerkungen			
				Skelett	Nieren Magen-Darm						Calcium prop.	Phosphor alkali. Phosphat.		Calcium postop.	Phosphor alkali. Phosphat.	
331. Sigmond et al. 1961	3	33	+	+	+	0 1	RU	4x2,5x2 14 gr.	MZ Adenom (zystisch)	16	3	5	9,6	2	3,2	Hyperphosphatäusm. 3 Tage postop.: unerklärte Hypotonie.
332. Simpson 1964	58	F 53	(+)	+		0 1	A		Adenom	15 13,6	2,8 146	KA	"Normal"			Erste Diagnose: Cholezystitis. Aphonie u. Taubheit während 1 Mo. Adenom im oberen Mediastinum. Postop. latente Tetanie.
333. Ibid.	49	F 23	+			0 1	A		Adenom	15,8 2,8	59	KA				Depression, Taubheit, Tinnitus u. Aphonie, 2 Op. Adenom im Mediastinum Postop. latente Tetanie. Gelstbeschwerden verschwanden.
334. Ibid.	49	F 53	(+)			0 1			Adenom	14,5 2,1	62,8	KA				Cardio-renal Insuffizienz, Katarakt. Tinnitus. Postop. latente Tetanie. 21. später: guter AZ.
335. Snapper & Rosenblatt 1981	49	F 53	+	+		0 2	LU	2,5 cm 6x2,5	HZ Adenom	16,4 18,5	3,6	57	8,6	1,8	80	2 Op. Adenomöse Thyreoida. Postop. latente Tetanie. 21. später: guter AZ.
336. Sommers & Young 1982	52	F 13	+			0 1	RU	3,5x2x1,5 25 gr.	Adenom mit 80% Oxy. Zellen.	13	2	16,9				Kollidale Struma 61. postop.: Exitus an progressiver bulbärer Muskeltrophie. S.: NNR Adenom.
337. Ibid.	31	F 13	+	+		0 1	RU	2,2x0,9	MZ Adenom	14,5	3,9	4,8				2 Op.
338. Ibid.	69	F	-	-	-	0 1		0,9 cm	MZ Adenom							Zusatzbefund bei einer Struma-Op. Bei Manipulation am Adenom fiel d. BD von 170 auf 70 !
339. Ibid.	15	M				0 1	RU		HZ Adenom							Klinisch-Chirurg. NNR u. Thyreus Hyperplasie u. Thyreus Adenom.
340. Souders & Mannell 1964	29	F 53	+	(+)		0 1	R	4x2,5x2 11 gr.	MZ Adenom	12	3,5	46,2	8,2			1 Abort. Trommelfeichteringer Postop.: latente Tetanie. 11. später: guter AZ.
341. Spangenberg et al. 1990			+	+		0 1		5x4x4	Adenom							Recalcification d. Skelett dauerte 61. 111. postop.: noch immer Nierenstein Koliken.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome Skelett Nieren Magen-Darm	Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und Gr. Tumors	Histologie Tumors in des cm. und Gr. Tumors	Blutchemismus		Calcium	Phosphor	Calcium	Phosphor	Bemerkungen
										präop.	postop.	alkali. Phosphat.	alkali. Phosphat.	alkali. Phosphat.	alkali. Phosphat.	
342. Straub et al. 1950	50	M	47	++	S	1	A	7 cm	Zyste mit HZ u. Org. Ausdehnung	19,7	5	0,6				Ulcus. Bestrahlung d. Masse im Mediastinum wegen Verdacht auf ein Malignom, darauf plötzlicher Exitus. Aufnahme einer akuten Parathormon-Intoxikation. Tumor im linken vorderen Mediastinum.
343. Steadman & Jernigan 1954	56	F	1 Mo	+		0	1 RU	4x1,5x1	HZ Adenom mit Zysten, Herde.	11,5	2,9	6,3	10,3			Biopsie: Sarkom. Verwirrungsstadium. Tumor palpabel. Postop.: Anurie. 1 Mo. später: guter AZ.
344. Stephenson & McNamara 1948	70	M	7 J	++	+	0	1 RU	3,5x3,5x2 10 Gr.	HZ Adenom mit Zysten, Zell-u. Kern- atypien.	14	3,4	6,8	10			Herpes Zoster. Bandkeratitis. Adenomatöse Thyreoiden. Exitus 15 Tage postop. an Herzinsuffizienz.
345. Stephenson 1948	67	M		++		0	2 LU	2 cm mit Zell-u. Kernatypien. 1,3-1,05 mit Atypien u. Indifferenz von Nerv u. Thyreoiden.	HZ Adenom mit Zell-u. Kernatypien. 1,3	2	11					Tumor palpabel.
346. Straub 1952	48	M	6 Mo	++					Adenom							20 kg Gewichtsverlust, Exitus an akuter Parathormon-Intoxikation. S.: nekrotisierende Osteitis mit Verwachsungen d. Basalmembran.
347. Dbd.	64	M	1 J	++	+		S	1	F-ähnlich infiltrierendes Adenom.							Exitus an Urämie. S.: nekrotisierende Osteitis mit Verwachsungen d. Basalmembran. Nekrose d. Leberazin-Zentren.
348. Dbd.	37	F	?	++			S	1	Adenopapillomales, infiltrierendes Adenom.							Exitus an Urämie u. massive Kalkmetastasen in d. Lungen. Tumornutritation in d. Thyreoiden.
349. Dbd.	70	M	1 J	+			S	A	Malignes Adenom							Exitus an Urämie u. Kalkmetastasen in d. Lungen. Adenom am Duodenum mit Metastasen in d. Leber.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Sektion / Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Größe des Tumors in cm. und gr.	Histologie des Tumors	Blutchemismus		Calcium präop.	Phosphor alkal. Phosphat.	Calcium postop.	Phosphor alkal. Phosphat.	Bemerkungen
				Skelett	Nieren	Magen-Darm						präop.	postop.					
370. Ibid.	28	F		-	-		S	3	RO RU LU	1,3x1,1 1x0,8x0,8 1,2x0,5x0,5	MZ Adenom HZ Adenom MZ Adenom							Op. eines cervicalen Ulcus, Exitus 14 Tage postop. S.; HVL chromo- phobes Adenom, NMR u. Inselzell- Adenome, Diffuse Polypose d. Magen
371. Ibid.	54	M		+	+			8	4	Total 2,68gr 2,2x0,8x0,5 2,5x1,0x0,7 2x1,3x1 1,4x0,8x0,6	"Adenoma- tose"							Exitus 2 Tage nach Ureterolitho- tomie. Inselzell-Adenome mit Lymphknotenmetastasen. Diffuse Polypose d. Magens.
372. Ibid.	40	F		-	-	+	0	2	RO RU	6x1,5x1 4,08 gr. 1,2 gr.	MZ Hyperpla- sie MZ Ade- nom	13,1	2,9	N	8,1			Gewichterverlust, Gedächtnisverlust. Charakterveränderung, HVL chromo- phobes Adenom u. 1. einkernig. Hypo- glykämie. Postop.; leichte Tetanie.
373. Wachas 1950	46	F	5J	+			0	2	RU A	4x3 10,5 gr.	HZ Adenom	11	2,5		5,9			Eines d. Adenome im linken vorderen Mediastinum u. eines intrathoracal gelegenen. Postop.; schwere Tetanie. 4J. später: Knochenherde noch er- kennbar.
374. Waite 1941	30	M		+			+	0	2		Adenome	17,5	1,8					Keine Hypercalcämie, Biopsie: o. l. c.
375. Ibid.	44	M	4J	+	+		+	0	1	R	WK Adenom	19,3	4,3		6,8	3,1		5J. postop.; Exitus an Uramie. Ausge- breitete Kalkmetastasen.
376. Ibid.	54	M	1J	+	+		+	8	1		Normal?	16,5	9,9					Exitus nach 3 Tage Ureterotho- mies. Parathyroiden-injektion? S.; Sarcoidosis.
377. Walton 1954	27	F	5J	+	+		0	1	LU		Adenom	14,5	2	9,7	10,3	3,6	5,9	Geburt von Zwillingen d. unter neonataler Tetanie litten.
378. Wolvitus 1951	54	M	2J	+	+		0	1	L	3x1x2,5	Adenom	17,9	2,3	154	9,3	2,3	21	Erste Diagnose: M. Bechterew.

b) Zusammenfassende Tabelle der 1946 - 1956 publizierten Fälle

No. Autor und Jahr der Publikation	Alter in Jahren	Geschlecht	Dauer d. HP bis zur Diagnose	Symptome			Sektion /Op.	Zahl d. Tumoren	Lokalisation	Grösse des Tumors in cm. und gr.	Histologie des Tumors	Blutchemismus		Bemerkungen				
				Skelett	Nieren	Magen-Darm						Calcium präop.	Phosphor alkali. Phosphat. postop.					
379. Wray 1953	58	M	1 J	+	+	+	0	1		23,5 gr	H2 Adenom mit Kapsel Infiltration. Carcinom.	20	2,8	31	7,3	Tumor palpabel. Postop.: Besserung d. Nierenfunktion.		
	Rezidiv nach 21.						0					15,4				Infiltration d. Thyreoides, d. Oesophagus u. d. grossen Gefässe. Metastasen in d. Lymphknoten. Exitus am 1. Tag postop.		
380. Young & Halpert 1947	49	M	19Mo(+)	+					A	6x2,5x1,5	H2 Adenom mit Zysten u. Verkalkungen.					Verwirrungszustand. Exitus an Mesenterialinfarkt u. Pneumonie. S.: 3 Adenome in d. Thyreoides u. generalisierte Kalkmetastasen.		
381. Young & Emerson	59	F	20J	+	+	+	0	2		2x2,5 3x3,5 5,8 gr.	Adenom mit Kapsel Infiltration. Keratophlen.	15	3,4	10,6	11,4	1,24	Tumor palpabel.	
	Rezidiv nach 5 J								L	3,5x2,5x2,5 10gr.	"Carcinom".	17,8				Acute Parathormon-Intoxikation, u. Exitus daran.		
382. Zimmerman 1949	39	F		+				0	1		Adenom mit Zysten.	16,2	1,8	14	10,4	3,1	19,3	Schilddr.-Rd.: Papill. Biopsie: heilende o. l. c. 1. u. 31. postop. Herzinsuffizienz. 41. postop.: Apoplexie.
383. Woolner et al. 1952	43	F	1 J	+			0	1		10 gr.	H2 Adenom mit infiltrativen Wachsthum = "Carcinom".	13,7	1,6		10,4		18 Mo. postop.: guter AZ.	
384. Thomas	46	F	4Mo	+			0	1	(RU)	1,3x1x0,7	M2 Adenom mit Zell- u. Keratophlen.	11	2,7		7		Kapselloses, intra-thyreoidales gelegenes Adenom. Postop.: latente Tetanie. 6 Mo. später Serum Ca 8,5 mg%, symptomfrei.	
385. Eigene Fälle 1957	43	F	3Mo	+	(+)		0	1	LO		M2 Adenom	13,5	1,7	21	8,8		Lange bestehende Nieren- u. Blasen-Tub Struma nodosa. Erste Diagnose: Sarkom. Biopsie: o. l. c. 11. postop.: guter AZ.	
386. Ibid.	50	F	5J	+	+	+	0	1	RO	0,8x0,4x0,2	H2 Adenom	16	1,8	7,3	8,6	1,8	7,7	Erste Diagnose: Spont. Parathyreose. Biopsie: o. l. c. Postop.: latente Tetanie. 4 Mo. später: guter AZ. Zunehmende Osteoporose.

Tabelle anderer Sammelstatistiken und Vergleich zur eigenen.

Author und Jahr der Publikation.	Zahl d. Fälle										Histologische Verteilung.	Bemerkungen.
	Frauen	Männer	Knochenaffektion.	Nierenaffektion.	Knochen- und Nierenaffekt.	Operation	Sektion	Multiple Adenome.	Besondere Lokalisation			
Black 1948	63	31	32	20%	35%	40%	59	4	2	11 im Mediastinum.	59 Adenome 4 Hyperplasten.	Bei 7 Patienten mit klinischem Hyperparathyroidismus konnte in d. Op. nichts gefunden werden.
Cope 1950	107								8	15% im Mediastinum.	94 Adenome 3 Carcinome 10 Hyperplasten.	
Heuser 1954	56	37	19	13	32	11		1			46 Adenome 7 Hyperplasten.	8 Ureterfisteln. Coexistierende Ver- änderung d. Thyreoidea in 23 Fällen, davon 2 mit Hyperfunktion
Norris 1947	322	73%	27%	59,3%	5,3%	31,4%	78,9%	21%	20	10,7%		
Rienhoff 1950	27	12	14	7	18	1	28		2	5 im Mediastinum. 2 A.	25 Adenome 1 Hyperplasie 1 Carcinom	9 Postop. Todesfälle, 6 Tetaniefälle, 1 Ureterst. 2 Adenome waren intrathyreoidal gestiegen. Die Todesfälle waren 3-11 J. postop., an Hypertonie mit oder ohne Niereninsuffizienz
Rosenberg 1957	386	226	134	274	269	79	339	39	32	55	18 Carcinome 20 HZ Adenome 8 WK Adenome 16 MZ Adenome 2 Oxy. Adenome 12 WK Hyperplasie 2 HZ Hyperplasie.	25 Ureterfisteln.
Woolner et al. 1952 140							137	3	6		5 WK, 3 Oxy., 33 MZ, 133 HZ Adenome, 2 Carcinome, 12 WK Hyperplasten.	5 Fälle mit multiphen endocrinen Tumoren.

c) Diskussion:

1. Allgemeines

a) Alter:

Weitaus die meisten Erkrankungen treten im mittleren Lebensalter auf. 70% der Adenome wurden bei Patienten zwischen 30 und 60 Jahren beobachtet. Allerdings ist kein Lebensalter ausgeschlossen; in der vorliegenden Serie war der jüngste Kranke 10 Monate, der älteste 78 Jahre alt.

b) Geschlecht:

Bei 360 Fällen ist das Geschlecht angegeben. Von diesen sind 226 weiblich und 134 männlich. Dies entspricht einem Verhältnis von 2:1, in der Serie von NORRIS war dieses Verhältnis 3:1. Wie aus Kurve 1 hervorgeht, ist dabei ein Geschlechtsunterschied in Bezug auf das Lebensalter mit dem häufigsten Vorkommen von Adenomen festzustellen: der Gipfel der Kurve liegt bei Frauen um 45 Jahre, bei Männern um 35 Jahre.

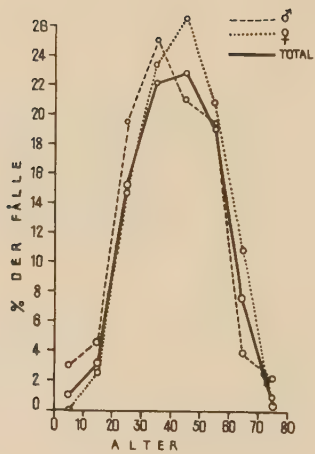
c) Operative und Sektionsfälle:

Während nach ASKANAZY's erster Beschreibung während langer Zeit nur autopsische Fälle zur Beobachtung gelangten, verschiebt sich seither die Zahl immer mehr zu den operativen. In der vorliegenden Serie wurden 339 Fälle = 87,8% operativ bestätigt und 39 bei der Sektion festgestellt. 7 weitere Fälle waren klinisch mit Sicherheit an Hyperparathyreoidismus erkrankt, entzogen sich aber der Operation. Bei der Serie von NORRIS waren 78,9% operative, 21,1% autopsische Fälle.

2. Das anatomische Substrat

a) Adenome und Carcinome:

Unter den 380 Tumoren, bei denen die histologische Diagnose angegeben ist, finden sich 313 Adenome = 82,3%; davon waren 32 multiple Adenome = 10,2% aller Adenome. In der Statistik von NORRIS betrug die Zahl der Multiplen Adenome 6,2%. Carcinome, nachgewiesen durch infiltratives Wachstum, lokale und Fernmetastasen, sowie Rezidive, wurden in 25 Fällen beobachtet, also in 6,5%. Weiter 4 Fälle sind von den Autoren als Carcinom angegeben worden (Nr. 99, 103, 141 und 383), können jedoch wegen ungenügender Angaben oder Fehlen von Metastasen, Infiltration und Rezidiven nicht als sichere Carcinome gerechnet werden. In 8 Fällen scheint das Carcinom aus einem primär gutartigen Adenom entstanden zu sein, d. h. während bei der 1. Operation ein Adenom gefunden wurde, das keine histologischen Zeichen der Malignität aufwies, ergab ein späteres Rezidiv histologisch ein malignes Bild. Es erscheint bemerkenswert, dass relativ viele Rezidive von Adenomen ausgingen, die als Tetanieprophylaxe in die Halsmuskeln transplantiert wurden oder deren Kapsel bei der 1. Operation einriss (Nr. 27, 65, 102, 114).



Kurve 1.

Verteilung der Fälle nach Alter und Geschlecht.

Da diese Fälle fast $1/3$ der Parathyreoidea-Carcinome ausmachen, sollten sie dazu führen, dass die subcutane oder intramuskuläre Transplantation eines Teiles des Adenoms nicht mehr durchgeführt werden sollte.

d) Lokalisation der Adenome:

Die Lokalisation war in 148 Fällen links, in 162 Fällen rechts. Es werden also die beiden Hälften mit nahezu der gleichen Frequenz betroffen. Dabei fanden sich Adenome links oben 43, links unten 80, rechts oben 44, rechts unten 94; es überwiegen also bei der Adenombildung die untern Epithelkörperchen ungefähr im Verhältnis 2:1 über die oberen. In aberrierender Lokalisation befanden sich 55 Adenome = 22,7%. Von diesen aberrierenden Adenomen war der grösste Teil im Mediastinum zu finden (30), viermal fand sich das Adenom hinter der Trachea, einmal an der Tracheabifurkation, einmal am Aortenbogen und einmal im Thymus. Als bemerkenswerte aberrante Lokalisation ist das einmal am Duodenum beobachtete Adenom zu nennen.

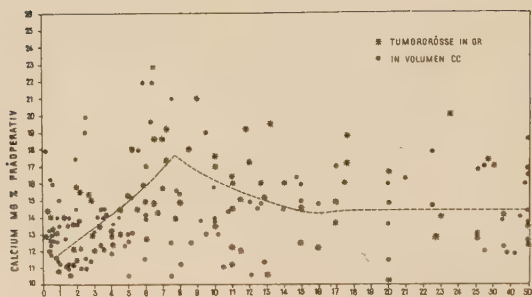
Auffällig ist ferner die gegenüber früher viel häufiger festgestellte intrathyreoidale Lage, die 14 mal beobachtet wurde. Gegenüber der Serie von NORRIS, der die aberrante Lokalisation in 10,7% angibt, hat sie offensichtlich zugenommen.

e) Grösse der Adenome:

Die Grösse der Epithelkörperchenadenome variiert ausserordentlich. Der kleinste Tumor (Nr. 130) wog 380 mg, der grösste (206) 65 g. Die Schwere der klinischen Symptome und die Höhe des Calciumwertes im Serum scheint in keiner Beziehung zur Grösse des Adenoms zu stehen. Im Streudiagramm 2. ist die Beziehung des präoperativen Serumcalciumwertes zur Grösse des Adenoms dargestellt; dabei lässt sich feststellen, dass bis zu einer Grösse von 8 g die Grössenzunahme mit einer Zunahme des Calciumspiegels parallel geht, während bei grösseren Adenomen eine Beziehung nicht mehr erkennbar ist. Die Streuung ist aber sehr breit und für den Einzelfall ist eine Voraussage nicht möglich.

f) Histologie:

Soweit in den vorliegenden Fällen der Zelltyp der Adenome bestimmt wurden, fanden sich Hauptzellenadenome 56, Wasserklarezellenadenome 23, Mischzellenadenome 26, Oxyphilezellenadenome 6. Hinsichtlich der letzteren Adenomart besteht in der Literatur keine einheitliche Meinung; die echten oxyphilen Zellen werden in Bezug auf den Mineralhaushalt als funktionslos betrachtet. Die Mehrheit der Autoren meinen, dass soweit oxyphilezellen- Adenome beschrieben worden sind, haben sie sich mit grösster Wahrscheinlichkeit aus hellen oxyphilen Zellen zusammengesetzt, die den wasserhellen Adenomen näher stehen als den eigentlichen funktionslosen oxyphilen.



Kurve 2

Streudiagramm: Beziehung des praeoperativen Serumcalciumwertes zur Grösse des Adenoms.

Es ist zu berücksichtigen, dass sich die funktionierenden Adenome in der Regel aus mehreren Zellsorten zusammensetzen, und die obigen Angaben lediglich die überwiegende Zellform angibt.

g) Hyperplasie der Epithelkörperchen:

In 37 Fällen fand sich eine primäre Hyperplasie und Hypertrophie; dies entspricht 9,7% der Fälle. Die Fälle sind durch eine wesentliche Volumenzunahme aller 4 Drüsen gekennzeichnet. Histologisch besteht die primäre Hyperplasie regelmässig aus wasserhellen Zellen, während bei der sekundären Epithelkörperchen Hyperplasie auch die Hauptzellen beteiligt sind und dies als Folge von Skeletterkrankungen auftreten kann. Es ist festzuhalten, dass unter den 37 Fällen von Hyperplasie in dieser Serie sich 2 (Nr. 266 und 372) vorfinden, bei denen gleichzeitig ein Adenom und Hyperplasie der übrigen Epithelkörperchen beobachtet wurde.

3. Klinisches Bild

a) Knochensymptome:

Die Knochensymptomatologie des Hyperparathyreoidismus entspricht der klassischen von Recklinghausen'sche Ostitis fibrosa cystica generalisata. Die klassische Bezeichnung ist jedoch insofern irreführend, dass es sich nicht um eine Ostitis handelt sondern um eine Osteodystrophie und dass Knochencysten keineswegs ein obligates Symptom sind. In vielen Fällen manifestiert sich die Skelettbeteiligung lediglich durch die diffuse Osteoporose. In der vorliegenden Serie zeigten 274 Fälle Skelettbeteiligung; von diesen waren bei 179 Fällen gleichzeitig Knochen- und Nierenauffektion vorhanden, also in 46,3%, während in 95 Fällen oder 24,6% nur die Knochen allein befallen waren. In mehreren Fällen hat die Knochenbiopsie die Diagnose ermöglicht, besonders wenn eine Hypercalciurie fehlte. Dabei scheint der Nachweis einer generalisierten Fibroosteoklasie wichtiger als das Auffinden von einzelnen Osteoklastomen. Die Knochencysten sind in der Regel in der Mehrzahl vorhanden, jedoch durchaus nicht immer; unser Fall 2 zeigt eine Beobachtung, bei der zunächst lediglich in einer Rippe ein Osteoklastom aufzufinden war; weitere bildeten sich erst im späteren Verlauf des Falles aus. Das Auftreten von Spontanfrakturen ist nicht selten.

b) Nierensymptome:

In 269 Fällen fand sich eine Beteiligung der Nieren. Davon waren in 179 Fällen Nieren- und Knochenauffektionen gleichzeitig, in 90 Fällen oder 23,4% Nierenerscheinungen allein vorhanden. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Urogenitalsystem in Form einer Nephrolithiasis mitergriffen. Die Erkenntnis der Bedeutung des Hyperparathyreoidismus für die Genese der Nierensteinerkrankung ist verhältnismässig jung. Sie ist ALBRIGHT und seinen Mitarbeitern in Boston zu verdanken, die 1936 zeigen konnten, dass 3,5% aller Fälle von Nephrolithiasis auf Hyperparathyreoidismus beruhen. Spätere Untersuchungen von

REIFENSTEIN und BLECK zeigten, dass diese Zahl sogar auf 5% angesetzt werden muss. Seltener als die Konkrementbildung ist die Nephrocalcinose. Sie ist aber in ihrer prognostischen Bedeutung auch ernster zu bewerten. Viele dieser Fälle gehen letal aus. Nur vereinzelt ist nach erfolgreicher Operation auch ein Rückgang der Nephrocalcinosis beobachtet worden (Beispiel: Fall 103). Die Nephrocalcinose ist übrigens mehrfach mit Nierentuberkulose verwechselt worden. Die grosse prognostische Bedeutung der Nierenbeteiligung geht daraus hervor, dass in der vorliegenden Serie 36 Fälle an Uraemie zugrunde gingen. 5 Fälle waren bei der Entdeckung des Hyperparathyreoidismus bereits wegen Nierensteinen nephrektomiert.

c) Hypercalcaemie-Syndrom:

Die extraossären und nicht renalen Erscheinungen des Hyperparathyreoidismus werden als Hypercalcaemie-Syndrom zusammengefasst. In erster Linie ist hier die Herabsetzung der neuro-muskulären Erregbarkeit zu erwähnen; sie manifestiert sich klinisch als Hypotonie der quergestreiften und glatten Muskulatur. Bei genauer Durchsicht der Anamnese geben sehr viele Patienten Zeichen der muskulären Hypotonie an. Neuerdings hat DÖTTIGER darauf hingewiesen, dass die muskuläre Hypotonie möglicherweise mit der Hypokaliaemie zusammenhängen könnte, die bei Hyperparathyreoidismus tatsächlich nicht selten beobachtet wird. Ein weiterer Ausdruck der Hypercalcaemie sind die nicht selten beobachteten Kalkmetastasen in den verschiedensten Organen; in erster Linie stehen nächst der Niere die Lungen, die Magenschleimhaut und die Cornea. In der vorliegenden Serie wurden Kalkmetastasen bei 16 Fällen vermerkt. Schliesslich ist darauf hinzuweisen, dass psychische Symptome keine Seltenheit beim Hyperparathyreoidismus darstellen. Reaktive Depressionen, Halluzinationen, Delirien sind in 23 Fällen oder 5,9% beobachtet; es ist auch nach Heilung des Hyperparathyreoidismus festgestellt worden.

d) Magen-Darm-Symptome:

Symptome von Seiten des Magen-Darm-Kanals sind eine häufige Erscheinung im klinischen Bild des primären Hyperparathyreoidismus. Am häufigsten manifestiert sich die Beteiligung des Magen-Darm-Kanals in einer chronischen Obstipation, seltener in Diarrhoen und Erbrechen. Von besonderer Bedeutung ist das Zusammentreffen von Hyperparathyreoidismus und Magengeschwüren, auf welches 1946 ROGERS zum ersten Mal hingewiesen hat. HAYNES ging 1950 an Hand des Materials der Mayo-Klinik der Frage nach und stellte bei 24% der Fälle ein frisches oder abgelaufenes Ulcus fest; HELLSTROEM fand eine Ulcusfrequenz von 14%. In der vorliegenden Serie sind Ulcera in 29 Fällen oder 7,5% festgestellt worden. Bemerkenswert erscheint uns schliesslich die bisher noch nicht erwähnte Beziehung zwischen akuten und chronischen Pankreatitiden und Hyperparathyreoidismus; in der vorliegenden Serie ist 7mal diese Kombination festgestellt worden.

e) Akute Parathormon-Intoxikation:

Bisher besteht noch keine Einigkeit über die Bedingungen, welche zur plötzlichen akuten Verschlechterung eines Hyperparathyreoidismus unter dem Bild der sog. Parathormon-Intoxikation führen können. In der Regel tritt diese Entwicklung jedoch nur bei stark erhöhten Serumcalciumwerten ein. Es ist wahrscheinlich, dass - entsprechend der Auffassung von ROGERS und BLACK - eine exogene Erhöhung der Calciumzufuhr (durch Calciumgaben, Vitamin D oder Calcamin) oder durch exogene Flüssigkeitsverluste (z. B. postoperativ) der Ausbruch der Parathormon-Intoxikation provoziert wird. In der vorliegenden Serie ist ein akuter Hyperparathyreoidismus in 8 Fällen =2% festgestellt worden. Der prognostische Ernst dieser Komplikation geht daraus hervor, dass von diesen 8 Fällen 7 ad exitum kamen.

f) Beziehungen zwischen klinischer Symptomatologie und Serumcalciumwert:

Wir haben versucht, die Beziehung zwischen der Höhe des Serumcalciumwertes und der klinischen Symptomatologie zu untersuchen. Dabei fiel einzig auf, dass bei einem Wert über 17mg% das Vorhandensein von Knochen- und Nierenaaffektionen wahrscheinlicher ist, und dass bei den hohen Werten das Symptom des unstillbaren Erbrechens im Vordergrund steht. Sonst ist keine Relation zwischen dem Serumcalciumwert und der klinischen Symptomatologie zu eruieren.

g) Beziehung zwischen klinischer Symptomatologie und Zelltyp des Adenoms:

Das Verhältnis zwischen den histologischen Typen des Tumors und den klinischen Symptomen geht aus folgender Tabelle hervor:

Histologie	Knochen u. Nieren	Knochen allein	Nieren allein	Magen-Darm	o. B.	Total Fälle
Carcinom	18(81,8%)	4	—	—	—	22
HZ Adenom	20(35,6%)	17(30,3%)	14(25%)	1	4	56
WK Adenom	8(34,7%)	7(30,4%)	6(26%)	1	1	23
MZ Adenom	16(61,5%)	2(7,7%)	4(15,3%)	1	4	26
Oxy. Adenom	2(33,3%)	2(33,3%)	1 (17%)	—	1	6
WK Hyperplasie	12 (46%)	1	12(46%)	1	—	26
HZ Hyperplasie	2	—	2	—	—	4
Hyperplasie (nicht beschrieben.)	3	1	1	—	—	5

Nach diesen Untersuchungen scheint unter den Adenomen das MZ Adenom klinisch am bösartigsten zu sein, da es in 61,5% der Fälle, gleichzeitig zu Nieren- und Knochenkomplikationen führt, während die anderen Adenome diese Symptomatologie nur in je etwa 1/3 der Fälle aufweist. Die 6 oxyphilen Adenome waren 5mal durch klinische Symptome manifest, scheinen also nicht unbedingt hormonal inaktiv zu sein wie dies häufig angegeben wird.

h) Kombination von Epithelkörperchenadenomen mit anderen endokrinen Störungen:

Es ist schon lange aufgefallen, dass Nebenschilddrüsenadenome häufig mit Adenomen anderer endokriner Organe einhergehen. Dies hat zur Theorie geführt, dass die Epithelkörperchentumoren sekundär im Rahmen einer allgemeinen endokrinen Dysfunktion entstehen. Begreiflicherweise sind stichhaltige Beweise dafür kaum zu erbringen. In unserer Serie fand sich die Kombination mit Nebennierenrindenhyperplasie oder Nebennierenrindenadenomen in 13 Fällen, mit Schilddrüsenadenomen oder Strumen in 16 Fällen, mit einem Schilddrüsenkarzinom in 1 Fall, mit Veränderungen des Hypophysenvorderlappens in 8 Fällen (2 chromophobe Adenome, 1 basophiles Adenom), mit Pankreasadenomen in 6 Fällen und mit einem Pankreaskarzinom in 1 Fall. In 1 Fall wurde eine Thymushyperplasie beobachtet. Ein familiärer Hyperparathyreoidismus ist in 7 Fällen festgestellt worden. In 4 Fällen fiel die Erkrankung zusammen mit Schwangerschaft oder Geburt. Im Ganzen können also in 33 Fällen oder 8,5% weitere endokrine Veränderungen klinisch oder anatomisch festgestellt werden.

Laborbefunde

a) Hypercalcaemie:

Die Hypercalcaemie ist für die Diagnose des Hyperparathyreoidismus der wichtigste Befund. Als Normalwerte werden im allgemeinen 9-11 mg% angegeben. BLACK vertritt dagegen die Meinung, dass bereits jede Überschreitung der Zahl 10,5 als verdächtig zu betrachten sei. Dabei ist zu beachten, dass eine Hypoproteinaemie einen normalen Calciumwert vortäuschen kann. Tatsächlich finden sich in unserer Serie nur 10 Fälle, bei denen der praeoperative gesamt Serum Calciumwert niemals ausserhalb der Norm lag, dabei war aber das ionisierte Serumcalcium (wann es bestimmt wurde) immer über 4 mg%. Über die Beziehung zwischen Hypercalcaemie und klinischen Symptomen s.S. 58 und 59. Über die Beziehung zwischen Hypercalcaemie und postoperativem Verlauf siehe S. 63.

b) Hypophosphataemie:

Die Hypophosphataemie ist ein wesentlich inkonstanteres Symptom als die Hypercalcaemie. In unserer Serie finden sich 76 Fälle, bei denen das Phosphor im Bereich der Norm blieb. Verschiedentlich sind auch erhöhte Werte gefunden worden. Dabei

ist allerdings zu bedenken, dass die Phosphorbestimmung nur dann von Wert ist, wenn keine Niereninsuffizienz vorliegt: andernfalls kann es leicht zu einer Phosphatstauung kommen, was tatsächlich bei Hyperparathyreoidismus kein seltenes Ereignis darstellt.

c) alkalische Serumphosphatase:

Die alkalische Serumphosphatase war in 25 Fällen nicht erhöht. Tatsächlich ist eine Erhöhung dieses Fermentes nur zu erwarten, wenn eine nennenswerte Knochenbeteiligung vorliegt. Über die Beziehung zwischen Serumphosphatase und postoperativer Tetanie s. S. 63.

d) differentialdiagnostische Überlegungen zu den Laborbefunden:

Hypercalcaemie kann das Symptom einer ganzen Anzahl von Skeletterkrankungen sein (Osteoporose, Morbus Paget, Boeck'sche Sarkoidose, multiples Myelom, metastatische Skelettcarcinomatose), ferner kann sie auftreten bei Vitamin D-Intoxikation und beim Milch-Alkalisyndrom. Diese Erkrankungen müssen beim Vorliegen einer Hypercalcaemie differentialdiagnostisch abgegrenzt werden. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten treten am ehesten auf mit dem Boeck'schen Sarkoid oder mit Morbus Paget (Fall 382). Ein Beispiel für Verwechslung mit einem Knochensarkom bietet unser Fall 1, während Fall 2 ein Rezidiv der Hypercalcaemie infolge Vitamin D-Intoxikation demonstriert. Bei der Vitamin D-Intoxikation wird die Differentialdiagnose noch dadurch erschwert, dass gewöhnlich eine Hypophosphataemie vorliegt.

e) Hypercalciurie:

Die Hypercalciurie ist ein nahezu obligates Symptom des Hyperparathyreoidismus, sie fehlt nur in seltenen Ausnahmen. Tatsächlich haben wir nur 4 Fälle finden können, bei denen die Hypercalciurie geprüft, aber nicht gefunden worden ist. Das Fehlen der Hypercalciurie lässt sich in der Regel nicht durch eine Nierenfunktionsstörung erklären. SNAPPER hat dagegen darauf hingewiesen, dass gelegentlich die enterale Calciumresorption soweit gestört sein kann, dass die Ausbildung einer Hypercalciurie ausbleibt. BLACK hat dieselbe Erscheinung gesehen bei Harnwegsinfekten ohne nachweisbare Störung der Nierenfunktion.

5. Die Operation

a) Mortalität und Todesursachen:

Von den 339 operativen Fällen unserer Serie führten 51 postoperativ zum Exitus. Dies entspricht einer Mortalität von 15%. 28 Kranke starben an einer Niereninsuffizienz, 2 starben an akuter Parathormon-Intoxikation. 3 an einem Parathyreoidea-Carcinom. 1 weiterer Kranker starb an einem Fibrosarkom, das offenbar von einem osteoklastischen Herd ausging (Nr. 216). 2 Todesfälle waren Ulcusblutungen, 3 Apoplexien und 2 Pankreasfettgewebsnekrosen zuzuschreiben. 9 Fälle starben an Ursachen,

die keinen direkten Zusammenhang mit der Grundkrankheit und Operation hatten, wie Embolien, usw. Von den 39 Fällen, die bei der Sektion gefunden wurden, sind 10 an Uraemie gestorben und 6 an akuter Parathormon-Intoxikation.

b) Multiple Operationen:

Von den 339 operativen Fällen mussten 24 = 7% mehrmals operiert werden, bis zu 4 mal. 12 mehrfache Eingriffe wurden wegen einzelner Adenome ausgeführt, die beim ersten Eingriff nicht aufgefunden werden konnten. 7 Nachoperationen mussten wegen multipler Adenome vorgenommen werden, 2 wegen Hyperplasie und 2 wegen Rezidiven eines Adenomes ohne histologischer Malignität oder infiltrierendes Wachstum. Diese Feststellungen machen es notwendig, auch falls ein Adenom aufgefunden wird, sämtliche Epithelkörperchen und die Prädispositionsstellen aberranter Lokalisationen bei der Operation zu inspizieren.

c) Ursachen der Misserfolge bei der Operation:

Die häufigste Schwierigkeit bei der Operation liegt in der Unterscheidung zwischen Adenomen und primärer Hyperplasie aller 4 Epithelkörperchen. Ist die Hyperplasie nicht sehr ausgesprochen, so kann es schwierig sein, sie festzustellen. Noch mehr als bisher sollte wohl die Schnellschnittuntersuchung während der Operation herangezogen werden, sofern ein in der Pathologie der Parathyreoidea erfahrener Pathologe zur Verfügung steht. Die zweithäufigste Schwierigkeit liegt in der aberrierenden Lokalisation eines Adenoms. Sofern an den typischen Stellen ein Adenom nicht gefunden wird, sollte eine eingehende Exploration des ganzen Halses erfolgen und wenn auch diese nicht zur Entdeckung eines Tumors führt, sollte die Mediastinotomie angeschlossen werden. Man hat sich zu vergegenwärtigen, dass in unserer Serie z. B. 22,7 % aller Adenome in aberranter Position lagen. Eine weitere erhebliche Schwierigkeit kann die Kleinheit der Adenome bilden. Im Material der Mayo-Klinik betrug das Gewicht in 3% der Fälle weniger als 100 mg und in einem gesicherten Fall sogar nur 54 mg, wobei das Normalgewicht eines Epithelkörperchens 30 - 45 mg ausmacht. Unter diesen Bedingungen ist es sehr schwer, ein Adenom als solches zu erkennen. Ein sprechendes Beispiel für diese Schwierigkeit bietet unser eigener Fall Nr. 2. Weiter kann es schwierig sein, ein Adenom von einem Lymphknoten oder einem Schilddrüsenläppchen zu unterscheiden. Es ist deshalb unbedingt zu fordern, dass das entfernte Gebilde sofort durch Schnellschnitt untersucht werde. Ist trotz Befolgung aller dieser Vorsichtsmassnahmen bei der Operation ein Adenom nicht zu entdecken, so empfiehlt es sich die Operation abubrechen und zunächst die Diagnose möglichst unter Heranzug einer Knochenbiopsie noch einmal zu bestätigen. Persistiert der Hyperparathyreoidismus jedoch, so ist dringend eine Reoperation angezeigt. Man halte sich stets den Fall des Capt. MARTELL vor Augen, des ersten in den Vereinigten Staaten behandelten Falles von primärem Hyperparathyreoidismus, bei welchem das im Mediastinum gelegene Adenom

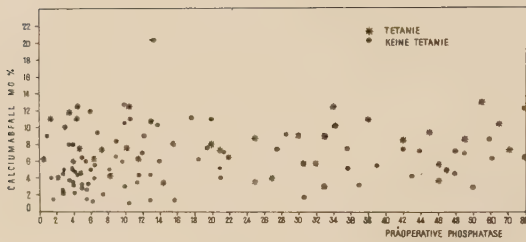
von CHURCHILL erst bei der 7. Operation entfernt wurde.

d) Kriterien der erfolgreichen Operation:

Das erste Zeichen des erfolgreichen Eingriffes ist das Auftreten einer postoperativen Oligurie und der sofortige Rückgang des Calciums und Phosphors im Urin. Leichtere Formen der Oligurie sind sehr häufig, schwere, bedrohliche Oligurie wurde nur in 5 Fällen beobachtet. Während das Verschwinden der Hypercalciurie sofort eintritt, normalisieren sich die Serummineralwerte langsamer. Das Calcium kehrt gewöhnlich innert 2 - 3 Tagen zur Norm zurück oder unterschreitet dieses. Der Serumphosphor bedarf zur Normalisierung länger Zeit. Anhaltende Hypophosphataemie braucht nicht unter allen Umständen für einen Misserfolg des Eingriffes zu sprechen. Die Recalcifikation des Skelettes nimmt in der Regel viele Monate in Anspruch. Sie kann gefördert werden durch Calciumtherapie und Vitamin D-Gaben, wobei allerdings eine Überdosierung sorgfältig zu vermeiden ist (Beispiel: der eigene Fall 2). Die Schmerzhaftigkeit der Knochen verschwindet in der Regel nach der Operation rasch, während die Knochenbrüchigkeit noch lange anhält. Deshalb kommt es gelegentlich zu Spontanfrakturen auch nach gelungenem Eingriff (Beispiel unser Fall 1). In einem Fall, Nr. 198, ist noch 13 Jahre nach der Operation eine Spontanfraktur beobachtet worden.

e) postoperative Tetanie:

Relativ häufig tritt nach der gelungenen Exstirpation eines Adenoms eine postoperative Tetanie auf. Nach dem Verlauf können dabei 2 Formen unterschieden werden: eine leichte, flüchtige Form, vorwiegend bei renalem Hyperparathyreoidismus vorkommend, welche wahrscheinlich auf einer echten Nebenschilddrüseninsuffizienz wegen der funktionellen Zurückdrängung der zurückgebliebenen Epithelkörperchen beruht. Sie pflegt in wenigen Tagen spontan zu heilen. Die schwere Form dagegen kommt nur bei vorwiegend ossären Formen zur Beobachtung. Sie beruht wahrscheinlich auf der postoperativ rasch einsetzenden Kalkeinlagerung ins osteoporotische Skelett. Das Knochengewebe reißt vermutlich nach der Entfernung des Adenoms Calcium und Phosphor an sich, und es kommt zu einem Absinken der Serumwerte. Es wird daher viellerseits behauptet, dass die Gefahr einer postoperativen Tetanie umso grösser ist, je ausgehnter die Skelettveränderungen und je höher praeoperativ der Wert der alkalische Phosphatase ist. In unserer Serie trat postoperative Tetanie in 78 Fällen = 20,2% auf; davon waren 22 Fälle von leichter Verlaufsform. Die Prognose der postoperativen Tetanie scheint recht günstig geworden zu sein, den in unserer Serie ist kein Todesfall in direktem Zusammenhang mit dieser Komplikation aufgetreten. Wir haben versucht, graphisch die Entstehungsbedingungen der postoperativen Tetanie darzustellen. Das Streuungsdiagramm 3. bringt die Höhe des Calciumabfalles in Beziehung zum praeoperativen Phosphatasewert; dabei zeigte es sich, dass bei hohen Phosphatasewerten (über



Kurve 3.

Streudiagramm zur Darstellung der Entstehungsbedingungen der postoperativen Tetanie: Höhe des Calciumabfalles in Beziehung zum praeoperativen Phosphatasewert.

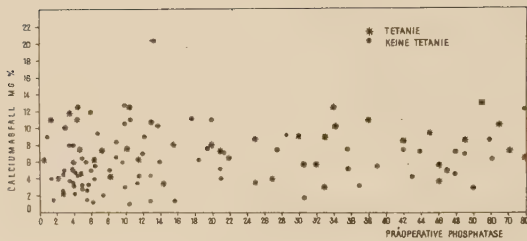
von CHURCHILL erst bei der 7. Operation entfernt wurde.

d) Kriterien der erfolgreichen Operation:

Das erste Zeichen des erfolgreichen Eingriffes ist das Auftreten einer postoperativen Oligurie und der sofortige Rückgang des Calciums und Phosphors im Urin. Leichtere Formen der Oligurie sind sehr häufig, schwere, bedrohliche Oligurie wurde nur in 5 Fällen beobachtet. Während das Verschwinden der Hypercalciurie sofort eintritt, normalisieren sich die Serummineralwerte langsamer. Das Calcium kehrt gewöhnlich innert 2 - 3 Tagen zur Norm zurück oder unterschreitet dieses. Der Serumphosphor bedarf zur Normalisierung länger Zeit. Anhaltende Hypophosphataemie braucht nicht unter allen Umständen für einen Misserfolg des Eingriffes zu sprechen. Die Recalcifikation des Skelettes nimmt in der Regel viele Monate in Anspruch. Sie kann gefördert werden durch Calciumtherapie und Vitamin D-Gaben, wobei allerdings eine Überdosierung sorgfältig zu vermeiden ist (Beispiel: der eigene Fall 2). Die Schmerzhaftigkeit der Knochen verschwindet in der Regel nach der Operation rasch, während die Knochenbrüchigkeit noch lange anhält. Deshalb kommt es gelegentlich zu Spontanfrakturen auch nach gelungenem Eingriff (Beispiel unser Fall 1). In einem Fall, Nr. 198, ist noch 13 Jahre nach der Operation eine Spontanfraktur beobachtet worden.

e) postoperative Tetanie:

Relativ häufig tritt nach der gelungenen Exstirpation eines Adenoms eine postoperative Tetanie auf. Nach dem Verlauf können dabei 2 Formen unterschieden werden: eine leichte, flüchtige Form, vorwiegend bei renalem Hyperparathyreoidismus vorkommend, welche wahrscheinlich auf einer echten Nebenschilddrüseninsuffizienz wegen der funktionellen Zurückdrängung der zurückgebliebenen Epithelkörperchen beruht. Sie pflegt in wenigen Tagen spontan zu heilen. Die schwere Form dagegen kommt nur bei vorwiegend ossären Formen zur Beobachtung. Sie beruht wahrscheinlich auf der postoperativ rasch einsetzenden Kalkeinlagerung ins osteoporotische Skelett. Das Knochengewebe reisst vermutlich nach der Entfernung des Adenoms Calcium und Phosphor an sich, und es kommt zu einem Absinken der Serumwerte. Es wird daher viellerseits behauptet, dass die Gefahr einer postoperativen Tetanie umso grösser ist, je ausgehnter die Skelettveränderungen und je höher praeoperativ der Wert der alkalische Phosphatase ist. In unserer Serie trat postoperative Tetanie in 78 Fällen = 20,2% auf; davon waren 22 Fälle von leichter Verlaufsform. Die Prognose der postoperativen Tetanie scheint recht günstig geworden zu sein, den in unserer Serie ist kein Todesfall in direktem Zusammenhang mit dieser Komplikation aufgetreten. Wir haben versucht, graphisch die Entstehungsbedingungen der postoperativen Tetanie darzustellen. Das Streudiagramm 3. bringt die Höhe des Calciumabfalles in Beziehung zum praeoperativen Phosphatasewert; dabei zeigte es sich, dass bei hohen Phosphatasewerten (über



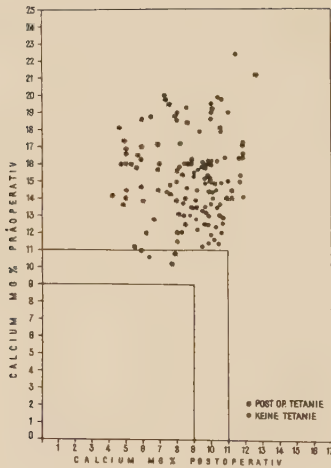
Kurve 3.

Streudiagramm zur Darstellung der Entstehungsbedingungen der postoperativen Tetanie: Höhe des Calciumabfalles in Beziehung zum praeoperativen Phosphatasewert.

14 Bodanska-E) 24 unkomplizierte postoperative Verläufe gegen 26 mit Tetanie komplizierte stehen. Es scheint also bei hohen Phosphatasewerten allein, entgegen, einer häufigen Angabe, die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der Komplikation nicht grösser zu sein. Bei niedrigen Phosphatasewerten jedoch ist das Verhältnis der nichtkomplizierten zu den mit Tetanie komplizierten Fällen wie 2 : 1. Aus der gleichen Kurve geht im übrigen hervor, dass die Höhe des Calciumabfalles in keinem Zusammenhang mit dem Phosphatasewert steht. In Kurve 4. ist die Höhe des Calciumsturzes in Beziehung zur postoperativen Tetanie gebracht: es zeigt sich, dass eine sichere Beziehung nicht besteht. Weder der praeoperative Wert des Serumcalciums noch der postoperative Wert (Kurve 4 und 5) scheinen in einer festen Beziehung zum Auftreten der postoperativen Tetanie zu stehen. Die einzige erkennbare Beziehung besteht demnach zum praeoperativen Phosphatasewert. Bei Kranken mit hohen Phosphatasewerten hat man also eine postoperative Tetanie mit 50% Wahrscheinlichkeit zu erwarten, während bei Kranken mit niederen praeoperativen Phosphatasewerten nur eine 30%-ige Wahrscheinlichkeit besteht. Beim ersten Anzeichen einer Tetanie sollte Vitamin D in hoher Dosis verabreicht werden (nach dem Vorschlag JESSERER's 90-120mg i. c.). Gleichzeitig wird Calcium zunächst i. v., dann per os gegeben. Dagegen ist eine prophylaktische Vitamin D-Gabe bei Fällen mit hoher Serumphosphatase nicht anzuraten, da - falls die Exstirpation des Adenoms nicht geglückt sein sollte - die starke hypercalcaemisierende Wirkung des Vitamin D gefährlich sein kann und einen akuten Hyperparathyreoidismus auszulösen vermag. Die Tendenz zur Hypocalcaemie verschwindet nach den vorliegenden Beobachtungen übrigens nach sehr unterschiedlichen Zeitabschnitten; manchmal ist sie in wenigen Tagen verschwunden, manchmal hält sie über Wochen und Monate an. Dies dürfte im Zusammenhang mit dem Ausmass der Recalcifizierung im Skelett stehen. Für Fälle mit lang anhaltender Tendenz zur Hypocalcaemie muss eine Erhaltungsdosis von Vitamin D über längere Zeit gegeben werden. Dass dies nicht ohne genaue und häufige Kontrolle des Calciumwertes geschehen sollte um eine Überdosierung zu vermeiden, zeigt unser Fall 2.

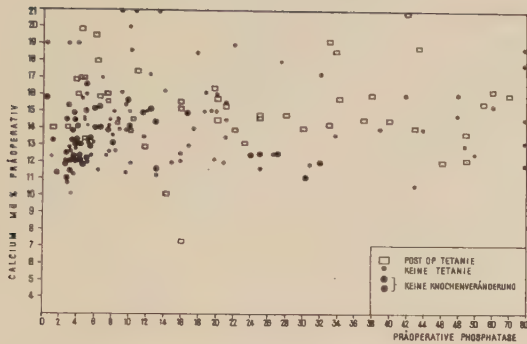
f) Möglichkeit der Spontanheilung:

Spontane Remissionen, ja Spontanheilungen scheinen beim primären Hyperparathyroidismus nicht ausgeschlossen zu sein. HOWARD, KOPKINS und CONNER berichteten erstmals über ausgedehnte Nekrosen eines Adenoms mit klinisch gutartigem Verlauf, und WERNLY konnte an zwei weitere Beobachtungen, die wahrscheinliche Spontanheilung darstellen: ein infarziertes Mischzellenadenom (Nr. 41) sowie eine allerdings etwas zweifelhafte Beobachtung von HELLSTRÖM (Nr. 175) bei welcher eine Remission einer histologisch gesicherten Ostitis fibrosa eintrat, allerdings bei normalem Calcium- und Phosphorwert, und fehlender Hypercalciurie.



Kurve 4.

Diagramm zur Darstellung der Entstehungsbedingungen der postoperativen Tetanie: Höhe des Calciumssturzes (d. H. Verhältnis des praeoperativen zum postoperativen Serumcalcium) in Beziehung zur postoperativen Tetanie. Der Rahmen in der rechten unteren Ecke stellt die Norm da.



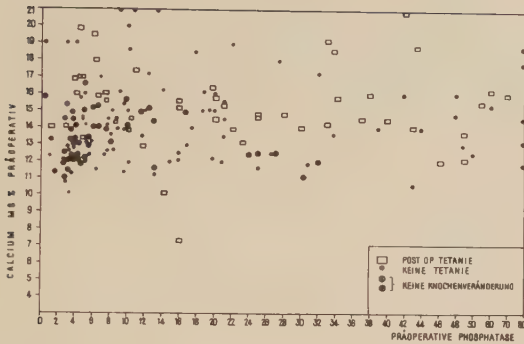
Kurve 5.

Streudiagramm zur Darstellung der Entstehungsbedingungen der postoperativen Tetanie: Beziehung des praeoperativen Calciums und der Phosphatase zur postoperativen Tetanie einerseits, sowie Beziehung der postoperativen Tetanie zu praeoperativen Skelettveränderungen anderseits.

postop. Tetanie bei Skelettveränderungen
keine postop. Tetanie bei Skelettveränderungen
postop. Tetanie ohne Skelettveränderungen
keine postop. Tetanie, ohne Skelettveränderungen.

g) Spätresultate:

In unserer Serie liegen von 141 Fällen Berichte über die Nachkontrolle vor. Davon waren 99 in gutem Zustand, 25 in schlechtem Zustand, 16 gestorben. In 8 liegt der Grund des unbefriedigenden Ergebnisses in einem Fortschreiten der Nierenschädigung. Sind einmal irreparable Nierenveränderungen eingetreten, so kann selbst nach gelungener Adenomexstirpation der ungünstige Verlauf nicht aufgehalten werden. Tatsächlich sind weitere 8 Patienten an Uraemie verstorben. Persistierender Hyperparathyreoidismus wurde bei 5 Kranken festgestellt, bei 8 weiteren persistierte die Hypercalciurie ohne dass sonstige Symptome vorlagen. Eine chirurgische Tetanie entwickelte sich bei 3 Patienten. Ein Ulcus duodeni wurde bei 1 festgestellt, während ein zweiter an Ulcusblutungen verstorben war. An Apoplexien waren 3 Kranke verstorben, an Rezidiven ihres Parathyreoidea-Carcinoms 2, und an sonstigen malignen Tumoren waren 2 ad exitum gekommen.



Kurve 5.

Streudiagramm zur Darstellung der Entstehungsbedingungen der postoperativen Tetanie: Beziehung des praeoperativen Calciums und der Phosphatase zur postoperativen Tetanie einerseits, sowie Beziehung der postoperativen Tetanie zu praeoperativen Skelettveränderungen anderseits.

postop. Tetanie bei Skelettveränderungen
keine postop. Tetanie bei Skelettveränderungen
postop. Tetanie ohne Skelettveränderungen
keine postop. Tetanie, ohne Skelettveränderungen.

g) Spätresultate:

In unserer Serie liegen von 141 Fällen Berichte über die Nachkontrolle vor. Davon waren 99 in gutem Zustand, 25 in schlechtem Zustand, 16 gestorben. In 8 liegt der Grund des unbefriedigenden Ergebnisses in einem Fortschreiten der Nierenschädigung. Sind einmal irreparable Nierenveränderungen eingetreten, so kann selbst nach gelungener Adenomexstirpation der ungünstige Verlauf nicht aufgehalten werden. Tatsächlich sind weitere 8 Patienten an Uraemie verstorben. Persistierender Hyperparathyreoidismus wurde bei 5 Kranken festgestellt, bei 8 weiteren persistierte die Hypercalciurie ohne dass sonstige Symptome vorlagen. Eine chirurgische Tetanie entwickelte sich bei 3 Patienten. Ein Ulcus duodeni wurde bei 1 festgestellt, während ein zweiter an Ulcusblutungen verstorben war. An Apoplexien waren 3 Kranke verstorben, an Rezidiven ihres Parathyreoidea-Carcinoms 2, und an sonstigen malignen Tumoren waren 2 ad exitum gekommen.

IV. Zusammenfassung.

Es wird über 2 eigene Beobachtungen von adenombedingtem Hyperparathyreoidismus berichtet. Die seit 1946 in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Epithelkörperchenadenomen werden tabellarisch zusammengestellt und eingehend diskutiert.

Hervorgehoben werden die statistischen Beziehungen zwischen gastro-duodenalem Ulcus und Hyperparathyreoidismus, sowie zwischen akuter Pankreatitis und Epithelkörperchenadenom. Die Zusammenhänge zwischen postoperativer Tetanie und praeoperativen Calcium- und Phosphatasewerten werden statistisch untersucht.

Literaturverzeichnis:

1. Abrams, M. , Rutenberg, A. M. , Lesser, M. F. and Gargill, S. L. : Hyperparathyroidism . with Nephrolithiasis. Report of a Case of a Parathyroid Tumor Located Within the Thymus. New Engl. J. Med. 241. 401 (1949).
2. Alberti, A. v. , Koller, F. and Gaiser, H. : Functioning Parathyroid Tumor with Liver Metastasis. Acta endocrinol. 12, 289 (1953).
3. Albright, F. : Case Records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med. 246, 460 (1952).
4. Albright, F. , Aub, J. C. and Bauer, W. : Hyperparathyroidism. J. amer. med. Assoc. 102, 1276 (1934).
5. Albright F. : A Page Out of the History of Hyperparathyroidism. J. clin. Endocrinol. 8, 637 (1948).
6. Albright, H. L. and Kerr, R. C. : Primary Hyperplasia of Parathyroid Glands; Report of a Case with Coincident Duodenal Ulcer. J. amer. med. Assoc. 148, 1218 (1952).
7. Anderson, T. R. and McWhorther, C. A. : Carcinoma of the parathyroid gland. Report of a case. Amer. J. clin. Path. 21, 952 (1951).
8. Arlt, H. C. and Asang, E. : Intestinal Hyperparathyroidismus. Z. Kinderhk. 73, 294 (1953).
9. Askanazy, M. Teub. Path. Inst. Arb. 4, 398 (1902-1904).
10. Azpuru, C. E. and Black: Embryologic consideration in surgery of the neck. Mediastinal adenomas of a parathyroid gland: report of a case. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 22/4, 57 (1947).
11. Avancini, P. L. : Zur Behandlung der postoperativen Tetanie. Wien. klin. Wschr. S. 129 (1948).
12. Balch, H. E. , Spiegel, E. H. , Upton, A. L. and Kinsell, L. W. : Hyperparathyroidism : Report of 2 cases with some relatively unusual manifestations. J. clin. Endocrinol. 13, 733 (1953).
13. Bax, H. R. : Moeilijkheden bij eingeval van adenoma glandula parathyreoideae. Nld. Tsch. Geneesk. 94/II, 1012 (1950).
14. Beard, D. E. and W. E. Goodyear: Hyperparathyroidism and urolithiasis. J. Ur. (Am.) 64, 638 (1950).
15. Bell, G. O. and Arnold, W. T. : Primary Hyperparathyroidism: Report of Two Unusual Cases. The Lahey Clinic Bulletin. 6, 197 (1950).
16. Black, B. K. : Cancer of the Parathyroid. Ann. Surg. 139, 355 (1954).
17. Black. B. K. and Ackerman, L. V. : Tumors of the parathyroid; a review of 23 cases. Cancer. 3, 412 (1950).

18. Black, B.M.: Surgical Aspects of Hyperparathyroidism. Review of 63 Cases. Surg., Gyn. and Obst. 87, 172 (1948).
19. Black, B.M. and Sprague, R.G.: Hyperparathyroidism due to diffuse primary hypertrophy and hyperplasia of the parathyroid glands: report of a case. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 22/4, 73 (1947).
20. Black, B.M.: Adenocarcinoma of parathyroid origin with Hyperparathyroidism, local recurrence and metastases: report of a case. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 23, 8 (1948).
21. Black, B.M. and Hayens A.C.: Intrathyroid hyperfunctioning parathyroid adenomas: report of 2 cases. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 24, 408 (1949).
22. Blackwell, C.C.: Parathyroid Adenoma. Amer. J. Surg. 82, 439 (1951).
23. Blixenkrone-Møller, N.: Acute Hyperparathyroidism. Acta chir. scand. (Schwd.). 100, 337 (1950).
24. Boettiger L.E.: Hypokaliaemie in Hyperparathyroidism. Acta med. scand. (Schwd.). 148, 51 (1954).
25. Boss, H.: Zur Aetiologie der Nierensteine mit besonderer Berücksichtigung der Hypercalcurie. Buchdruckerei Fluntern, Zürich 1955.
26. Bowers, C.R. and Shannon, M.B.: Parathyroid adenoma with neurologic symptoms. Arch. Surg. 66/5, 695 (1953).
27. Bruins Slot, W.J.: Hyperparathyroidismus. Ndd. Tschr. Geneesk. 96/III, 2114 (1952).
28. Brunner A.: 67. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie; vierter Sitzungstag. Langenbecks Arch. 267, 185 (1951).
29. Brush, B.E., Chase, W.E. and Block, M.A.: An evaluation of newer methods in the diagnosis of Hyperparathyroidism. Amer. med. Assoc. Arch. Surg. 71, 342 (1955).
30. Burk, L.B.: Recurrent Parathyroid Adenoma; a Case Report. Surg. 21, 95 (1957).
31. Burk, L.B.: Hyperparathyroidism, an analysis of ten cases with special reference to earlier diagnoses. Amer. J. Surg. 76, 404 (1948).
32. Burns, E. and Whitehead, C.M.: Real Complications of Hyperparathyroidism. J. Ur. (Am.). 59, 664 (1948).
33. Burrows, E. and Wyllie, W.G.: Primary Hyperplasia of the Parathyroids in a Boy Aged 8 Years. Proc. Soc. Med. Lond. 40/4, 154 (1947).
34. Cahn, L.: Bone pathology as it relates to some phases of oral surgery. Oral Surg., Med. and Path. 1, 917 (1948).
35. Carnes, W.H.: The Demonstration of an Effect of Parathyroid Extract on Bone Matrix. Amer. J. Path. 26, 736 (1950).

36. Carpenter, H.M. and Pautler, E.E.: Hyperparathyroidism with renal insufficiency. Report of a case confused with the "Burnett Syndrom". New Engl. J. Med. 250, 453 (1954.)
37. Case Records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med. 239, 894 (1948).
38. Case Records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med. 244, 333 (1951).
39. Case Records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med. 245, 537 (1951).
40. Case Records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med. 248, 426 (1953).
41. Castleman B. and Oliver Cope: Primary parathyroid hypertrophy and hyperplasia, a review of 11 cases at the Massachusetts General Hospital. Bulletin of the Hospital for Joint Diseases. 12, 368 (1951).
42. Coleman, R.D.: Giant-cell tumor of the mandible associated with Hyperparathyroidism and Osteitis fibrosa cystica generalisata. Oral Surg, Med. and Path. 7, 534 (1954).
43. Collip, J.B. :The extraction of a parathyroid hormone which will prevent or control parathyroid tetany and which regulates the level of blood calcium. J. biol. Chem. 63, 395 (1925).
44. Cope, O., Nardi, G.L. and Castleman, B.: Carcinoma of the Parathyroid Glands, 4 Cases Among 148 Patients with Hyperparathyroidism. Ann. Surg. 138, 661 (1953).
45. Cope, O.: Hyperparathyroidism. Rev. méd. Suisse rom. 67, 675 (1948).
46. Couch, J.H. and Robertson, H. F.: Occurrence of postoperative acidosis and pagetoid bone changes in Hyperparathyroidism. Surg., Gyn. and Obst. 73, 165 (1941).
47. Crile, G. : Zitiert in Cope-Nardi-Castleman.
48. De Albuquerque, P. F., Tocantins, A., and Da Silveira, M.X.: Hyperparathyroidism without bone disease, incidence in Brazil. Abstr. World Med. (London). 9, 299 (1951).
49. De Gennes, L., Simon, G., Bricaire, H. and Tourneur, R.:Hyperparathyroidism maligne subaigue par epithelioma parathyroïdie. Sem. hop. Par 25/21 1393 (1949).
50. Denk, W.: Die Chirurgie der Drüsen mit innerer Sekretion. Epithelkörperchen. Langenbecks Arch. 267, 504 (1951).
51. De Oliveira, H. L.: Associated parathyroid and pituitary (chromophobe) adenomas: persisting hypophosphatemia after cure of Hyperparathyroidism. J. clin. Endocrinol. 13/9, 1129 (1953).

52. De Wesselow, O. L. V. and De Wardener, H. E.: Carcinoma of the parathyroid gland with Hyperparathyroidism. *Lancet.* 1, 820 (1949).
53. Ducuing, Bassal, Ficat und Lapeyere: Zitiert in O'Donovan.
54. Egar, W. und Brennecke, G.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nebenschilddrüsen auf den Blutdruck. *Z. exper. Med.* 124, 407 (1954).
55. Eklöf, G.: Calcification of menisci in patient with Hyperparathyroidism. *Nord med.* 47 899 (1952).
56. Eklöf, G.: Hyperparathyroidism. Report of five surgical cases. *Acta chir. Scand.* (Schwd.). 104, 447 (1953).
57. Ellis, J. T and Barr, D. P.: Metastasizing Carcinoma of the Parathyroid Gland with Osteitis Fibrosa Cystica and Extensive Calcinosis. *Amer. J. Path.* 27, 383 (1951).
58. Elkeles, A.: Parathyroid tumor with Hyperparathyroidism and coexistent gastric and duodenal ulceration. *Lancet* 1, 770 (1953).
59. Emslie-Smith, D. and Green, J.: Primary Hyperparathyroidism with Parathyroid Adenoma, 2 Cases with Metabolic Studies. *Brit. J. Surg.* 41, 467 (1954).
60. Engel, M. B.: Zitiert in Plimpton.
61. Engfeldt, B.: Studies on Parathyreal Functions in Relation to Hormonal Influence and Dietetic Conditions. *Acta endocrinol. Suppl.* 6-7, (1950).
62. Engfeld, B. and Hjertquist, S. O.: The relation between the functions of the thyroid and parathyroids. *Acta endocrinol.* 9, 118 (1952).
63. Erdheim, J.
Beitr. Path. 33, 158 (1903).
64. Eskwith, I. S.: Primary Hyperparathyroidism requiring prolonged postoperative therapy. *Ann. Int. Med.* 37, 1247 (1952).
65. Fanconi, G.: Chronische Hypercalcaemie kombiniert mit Osteosklerose, Hyperazotaemie, Minderwuchs und kongenitalen Missbildungen. *Helvet. paediat. Acta.* 7, 314 (1952).
66. Fanconi, G.: Innersekretorische Krankheiten. *Handbuch der Inneren Medizin.* Springer Verlag. Berlin 1955.
67. Farris, J. M.: Zitiert in Cope-Narde-Castleman.
68. Fender, A. F.: Watermelon Sound. Diagnostic Sign in Hyperparathyroidism. *J. amer. med. Assoc.* 154, 1085 (1954).
69. Fitz, T. E. and Hallman, B. L.: Mental changes associated with Hyperparathyroidism. *Arch. Int. Med.* 89, 547 (1952).

70. Fleischner, F.G. and Shalek, S.R.: Conjunctival and Corneal Calcification in Hypercalcemia. Roentgenologic Findings. New Engld. J. Med. 241, 863 (1949).
71. Fogh-Andersen, P.: Adenomata of the parathyroid glands. 12 cases treated surgically. Acta chir. scand. (Schwd.). 107, 321 (1954).
72. Fort, A.: Formas renales del Hyperparathyroidism. Rol del Hyperparathyroidism en al litiasis renal An. Cirug. Rosario. 15/3, 70 (1950).
73. Forti, E.: 11 Quodro istologico della ipofisi nei cani paratiroidectomizzati. Arch. ital. Chir. 72/2, 131 (1949).
74. Fretheim, B. and Lange, H. F.: Zitiert in O'Donovan.
75. Fritz, G.E. and Brines Osborne, A.: The Cell Type of Secondary Parathyroid Hyperplasia. Amer. J. Path. 27, 265 (1951).
76. Frohner, R.N. and Wolgamot, J.C.: Primary Hyperparathyroidism: 5 cases in one family. Ann. Int. Med. 40, 765 (1954).
77. Gilmore and Martin: Zitiert in Black, B.M. (Surgical aspects of Hyperparathyroidism).
78. Glenn Frank: Zitiert in Cope-Nardi-Castleman.
79. Goldman, L.: Unusual Manifestations of Hyperparathyroidism. Surg., Gynec. and Obst. 100, 675 (1955).
80. Greenspan, E.M.: Hyperchloremic Acidosis and Nephrocalcinosis, the Syndrom of Pure "Lower Nephron" Insufficiency. Arch. Int. Med. 83, 271 (1949).
81. Hanssler, H.: Über die Beziehung zwischen Morphologie und Funktion der Nebenschilddrüse unter verschiedenen experimentellen Bedingungen. Klin. Wschr. S. 137 (1954).
82. Heinbecker, P.: Primary Hyperparathyroidismus. Surg. Clin. N. Amer. 30, 1315 (1950).
83. Hellner, H. and Poppe, H.: Roentgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen. George Thieme Verlag. Stuttgart 1956.
84. Hellström, J.: Clinical experiences of 21 cases of Hyperparathyroidism with spezial references to the prognosis following prathyroidectomy. Acta chir. scand. (Schwd.). 100, 391 (1950).
85. Hellström, J.: Further observations regarding the prognosis and diagnosis in Hyperparathyroidism. Acta chir. scand. (Schwd.). 105, 122 (1953).
86. Hellström, J.: Hyperparathyroidism. Nord. Med. Med. 52, 1429 (1954).
87. Henrie, J.N., Nelson, R.M. and Castleton, K. B.: Hyperparathyroidism. Amer. Surgeon. 21, 403 (1955).

88. Herrman, J. B., Kirsten, E. and Krakauer, J. S.: Hypercalcemic Syndrome Associated with Androgenic and Estrogenic Therapy. J. clin. Endocrinol.
89. Hess, W.: Operationen am Hals, Veb Gustav Fischer Verlag. Jena, 1954.
90. Hobler, R. E.: Hyperparathyroidism. N. Y. J. Med. 54, 1457 (1954).
91. Hoffman, G. T.: Collective review; parathyroid glands. Internat. Abstr. Surg., Gynec. and Obst. 95, 417 (1952).
92. Howard, J. E., Hopkins, T. R., Connor, T. B.: On certain physiologic responses to i. v. injection of calcium salts into normal, hyperparathyroid and hypoparathyroid persons. J. clin. Endocrinol. 13, 1 (1953).
93. Howard, J. E., Follis, R. H., Yendt, E. R., Connor, T. B.: Hyperparathyroidism; Case report illustrating spontaneous remission due to necrosis of adenoma, and a study of the incidence of Necroses in parathyroid adenomas. J. clin. Endocrinol. and Metabolism. 13, 997 (1953).
94. Janelli, D. E.: Collective Review, the Parathyroid Glands with Special Emphasis on Surgical Aspects. Internat. Abstr. Surg. 102, 105 (1956).
95. Jesserer, H.: Die prae- und postoperative Behandlung des primären Hyperparathyreoidismus. Wien. klin. Wschr. 63, 845 (1951).
96. Karcher, H.: 67. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie Vierter Sitzungstag. Langenbecks Arch. 267, 180 (1951).
97. Keating, F. R.: Hyperparathyroidism. Amer. J. Orthodontics and Oral Surg. 33, 116 (1947).
98. King, E. S. J. and Wood, B.: Parathyroid Tumor with Visceral Metastases. Zitiert in O'Donovan.
99. Kirchmair, H.: Folgeschwere Fehler in der Behandlung der postoperativen Nebenschilddrüsen-Insuffizienz. Med. Klin. 34, 1410 (1955).
100. Klein, R. and Gow, R. C.: Interaction of Parathyroid Hormon and Vitamin D on the Renal Excretion of Phosphate. J. Clin. Endocrinol. 13, 271 (1953).
101. Koch, W. E.: Bone Changes Associated with Hyperparathyroidism. J. Oral Surg. 8, 16 (1950).
102. Kretschmer, N. D.: Parathyroid adenoma and renal calculi. J. Ur. (Amer.) 63, 94 (1950).
103. Kucera, J. Z.: Successful removal of a cystic adenoma from a parathyroid body. Acta Chir. Orthop. Traumat. Čechosl. 18/3-4, 86 (1951).

104. Kyle, L. H. : Differentiation of Hyperparathyroidism and the Milk-alkali (Burnett) Syndorm. New Engl. J. Med. 251, 1035 (1954).
105. Lavoie, J. : Giant sized adenoma. Canad. med. Assoc. J. 66, 374 (1952).
106. Leaf, B. and Albright, F. : Case records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med. 245, 504 (1951).
107. Lee, C. M., Mc Elhinney, W. T. and Gall, E. A. : Unusual Manifestations of Parathyroid Adenoma. Amer. med. Assoc. Arch. Surg. 71, 475 (1955).
108. Léger, L., Lièver, J. A. et Mme J. A. Lièvre: Ostéose parathyroïdienne par épithélioma parathyroïdienne. Presse Méd. 61/82, 1741 (1953).
109. Leriche, R. : Des calcification artérielles. Mécanisme et traitement. Presse Méd. 58/61, 1045 (1950).
110. Levy, B. : A Case of Hyperparathyroidism. Oral Surg., Med. and Path. 5, 549 (1952).
111. Liavaag, K. : Surgical treatment of Hyperparathyroidism. Acta Chir. Scand. 97, 42 (1948).
112. Liavaag, K. : A non-classifiable case of Hyperparathyroidism. Addendum to the publication: Surgical treatment of Hyperparathyroidism. Acta Chir. Scand. 89/1, 88 (1949).
113. Loicq, R., Cogniaux, P., Lambert, P. P. et Zylberszac, S. : À propos d'un cas d'adénomes multiples des parathyroïdes. Acta clin. belg. 6, 51 (1951).
114. Lundboek, K. : Renal Anacidogenesis. Lancet II, 419 (1951).
115. Mac Auley, C. : Hyperparathyroidism. a case. Ir. J. Med. Sci. 130, 124 (1953).
116. Mac Callum, S. G. and C. Voegtlin: On the relation of tetany to the parathyroid glands and to Calcium metabolism. J. exper. Med. 11, 118 (1909).
117. Malcolm, J., Griesbach, F., Bielschowsky, F. and Hall, W. H. : Zitiert in Rienhoff.
118. Mandl, F.
Wien. klin. Wschr. 38, 1343 (1925).
119. Mandl, F. : Hyperparathyroidism; Review of historical development and present state of knowledge on the subject. Surgery. 21, 394 (1947).
120. Mandl, F. : Zur Kasuistik und Problematik des primären Hyperparathyreoidismus. Schweiz. Med. Wschr. Beiheft Nr. 20, 581 (1956).

121. Manfredi Dante: Su di un caso di osteosi paratiroidea associato a situs inversus viscerum. Ann. ital. chir. 29, 32 (1951).
122. Maruelle, R.: Zitiert in O'Donovan.
123. Mastin, E. V. and Becke, W. G.: The surgical treatment of Hyperparathyroidism. Trans. Sth. Surg. Assoc. 62, 314 (1950).
124. Mather, H. G.: Hyperparathyroidism with normal serum calcium. Brit. Med. J. 2, 424 (1953).
125. Mc Lean Baird, Gaigner, R. and Rowlands, B. C.: Hyperparathyroidism due to parathyroid adenoma. Report of six cases and a review. Brit. J. Surg. 42, 140 (1954).
126. Mellgren, J. and Lundh, G.: The anterior pituitary and the parathyroids in hypercalcaemia. A comparison between Hyperparathyroidism and Myelomatosis. Acta path. et microb. Scand. 23, 330 (1946).
127. Morell, J., de Witte, P. and Wellens, P.: Asthenia in Hyperparathyroidism. Acta chir. belg. 52, 582 (1953).
128. Morgan, A. D. and MacLagan, N. F.: Renal Disease in Hyperparathyroidism. Amer. J. Path. 30, 1141 (1954).
129. Murphy, R.: Hyperparathyroidism. The Lahey Clinic Bulletin. 6, 112 (1949).
130. Murphy, R., Hurxthal, L. M. and Bell, G. O.: Primary Hyperparathyroidism. Amer. med. Assoc. Arch. int. Med. 89, 783 (1952).
131. Nathanson, L. and Slobodkon, M.: Acromioclavicular changes in primary and secondary Hyperparathyroidism. Radiology. 55/1, 30 (1950).
132. Norris, H. E.: The Parathyroid Adenoma. Internat. Abstr. Surg. 84, 1 (1947).
133. Norris, H. E.: Collective Review: Carcinoma of the Parathyroid Glands with a Preliminary Report of Three Cases. Internat. Abstr. Surg. 86, 1 (1948).
134. O'Donovan, D. K., Meade, H. S. and Mc Grath, J.: Parathyroid Carcinoma Ir. J. Med. Sci. 6, 241 (1951).
135. O'Donovan, D. K.: The primary site of action of Parathyroid Hormon. Ir. J. Med. Sci. 6, 252 (1951).
136. Oleaga Alarcón, F.: Sobre un caso de osteosis paratiroidea. Bol. Soc. argent. Ortop. Traumat. 16/3, 66 (1951).
137. Orth, A.: Osteitis fibrosa und ihre Beeinflussung durch die Epithelkörperchen. Der Chirurg. 17- 18/9, 425 (1947).
138. Park, W. D. and Swann, P. G.: Hyperparathyroidism, case of a palpable tumor. Brit. Med. J. 2, 1185 (1952).
139. Parsons, W. B.: Results of Operations for Hyperparathyroidism. Bull. N. Y. Acad. Med. 25, 285 (1949).

140. Penitschka, W.: 67. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Vierter Sitzungstag. Langenbecks Arch. 267, 179 (1951).
141. Phillips, R.N.: Primary diffuse parathyroid hyperplasia in an infant of four months. American Pediatrics. 2, 428 (1948).
142. Pieper, W.: Bone lesions in Recklinghausen's osteodystrophia fibrosa generalisata; therapy by excision of tumor. München. med. Wschr. 95, 480 (1953).
143. Piérard, J.: Pemphigus fokiace avec décalcification osseus massive et Hyperparathyroidism. Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie. 3/1, 93 (1947).
144. Plimpton, C.H.: Calcium Metabolism in Health and Disease. Med. Clin. N. Amer. 39/1, 881 (1955).
145. Pratt, E.L., Geren, B.B. and Neuhauser, E.B.D.: Hypercalcaemia and Idiopathic Hyperplasia of the Parathyroid Glands in an Infant. J. Pediatrics. 1, 388 (1947).
146. Pugh, D.G.: The roentgenologic dagnosis of Hyperparathyroidismus. Surg. Clin. N. Amer. 1017 (1952).
147. Radner Stig: Subclavian Angiography by Arterial Catheterization. Visualization of Metastatic Tumor in the Upper Thoracic Aperture. Acta radiologica. 32, 359 (1949).
148. Revers, F.E.: Pathologie der bijschilkiertjes. Ned. Tschr. Geneesk. 93/II, 1929 (1949).
149. Richards, H.J.: Parathyroid osteodystrophy. Report of a case. J. Bone Surg. 35-B, 593 (1953).
150. Richardson, J.E.: The early renal symptoms of parathyroid tumors. Ann. Roy. Coll. Surg. 13, 100 (1953).
151. Rienhoff, W.F.: The Surgical Treatment of Hyperparathyroidism with a report of 27 cases. Ann. Surg. 131, 917 (1950).
152. Rienhoff, W.F.: Hyperparathyroidism. Lewis' Practice of Surgery. 6, chapt. II. (1954).
153. Robison, A.W., Black, B.M., Sprague, R.G. and Tillisch, T.H.: Hyperparathyroidism. due to diffuse primary hyperplasia and hypertrophy of the parathyroid glands; report of a case. Proc. Staff Meet. M yo Clin. 26, 441 (1951).
154. Roger, H.M., Keating, F.R., Morlock, C.G. and Barker, N.W.: Primary hypertrophy and hyperplasia of parathyroid glands associated with duodenal ulcers; report of an additional case with special reference to metabolic, gastro-intestinal and vascular manifestations. Arch. Int. Med. 79, 307 (1947).

155. Rogers, H.M. and Keating, F.R.: Hypertrophy and Hyperplasia of the Parathyroid Glands as a Cause of Hyperparathyroidism. Amer. J. Med. 3, 384 (1947).
156. Salmon, H.W. and Meynell, G.G.: Primary Hyperparathyroidism simulating sarcoidosis, report of a case. Brit. Med. J. 2, 1440 (1951).
157. Schaaf, M. and Kyle, L.H.: Measurement of per Cent Renal Phosphorus Reabsorption in the Diagnosis of Hyperparathyroidism. Amer. J. Med. Sci. 228, 262 (1954).
158. Schneider, H.O.: Hyperparathyroidism with unusual deformity of thoracic cage: case. Ann. Int. Med. 39, 357 (1953).
159. Schneider, W.: Hyperparathyroidism. Oral Surg., Med. and Path. 6, 7465 (1953).
160. Schmith, K. and Faber Viggo: The clinical picture of primary Hyperparathyroidism as illustrated by 4 cases. Acta endocrinol. 9, 365 (1952).
161. Schüpbach, A.: Nephrolithiasis bei Skelettaffektionen. Schweiz. Med. Wschr. 77/1-2, 76 (1947).
162. Seldinger, S.I.: Localization of parathyroid adenomata by arteriography. Acta radiol. 42, 353 (1954).
163. Shallow, T.A.: Parathyroid adenoma, occurrence in father and daughter. Surgery. 24, 1020 (1948).
164. Sigmond, H.M., Gargas, B.L., Kearns, J.E.: Parathyroid adenoma. Quart. Bull. Nth-west. Univ. med. sch. 25/3, 264 (1951).
165. Simpson, J.A.: Aphonia and Deafness in Hyperparathyroidism. Brit. Med. J. 1, 494 (1954).
166. Sirota, J.M.: Renal Tubule Reabsorption of Phosphate in Hyperparathyroidism Before and After Removal of Parathyroid Adenoma. Ped. Proc. 12, 133 (1955).
167. Snapper, I.: Maladies Osseus. Haarlem De Erven F. Bohn, Paris, Masson & Cie, 1938.
168. Snapper, I. and Rosenthal, D.: Hyperparathyroidism. J. Mount Sinai Hsp. 17, 774 (1951).
169. Sommer, F.: Nebenschilddrüse und Nierensteinbildung. Helvet. chir. acta. 21, 1 (1954).
170. Sommers, S.C. and Young, T.L.: Oxyphil parathyroid adenomas. Amer. J. Path. 28/4, 673 (1952).
171. Spangenberg, J.H., Piqué, J.A., Ardaiz, A.: Enfermedad de v. Recklinghausen. Paratiroidectomia. Resultados alejados. Rev. Asoc. méd. argent. 64/677, 222 (1950)

172. Stalder, G.: Phosphor Clearance in Kindesalter. *Ann. Paediat.* 184, 191 (1955)
173. Staub, W., Grayzel, D.M. and Rosenblatt, P.: Mediastinal parathyroid adenoma. Report of a case with unusual fatal course. *Arch. int. Med.* 85, 765 (1950).
174. Steadma, H.E. and Jernigan, H.W.: Parathyroid adenoma with fibrocystic skeletal changes. *J. Int. Coll. Surg.* 21/1, 30 (1954).
175. Stephenson, H.U. and Mc Namara, W.L.: The parathyroid: a study based in part on 60 post mortem examinations with special presentation of one case of hyperfunctioning adenoma. *Amer. J. Med. Sci.* 215, 381 (1948).
176. Stephenson, H.U.: Malignant Tumors of the Parathyroid Glands: A Review of the Literature with Report of a Case. *Arch. Surg.* 60, 247 (1950).
177. Straub, M.: Acute occult Hyperparathyroidism, 4 cases. *Geneesk. Gids.* 30, 561 (1952).
178. Suermondt, W.F.: Hyperparathyroidismus. *Arch. chir. neerl.* 7, 1 (1955).
179. Thomas, E.W.: A case of ostitis fibrosa cystica. *Brit. J. Surg.* 36, 306 (1949).
180. Törnblom, N.: On the functional relationship between the pituitary gland and the parathyroids. *Acta endocrinol. Suppl.* 4-6. (1949).
181. Uehlinger, E.: Demonstrationen über Hyperparathyroidismus. (Schweiz. Gesellschaft für Endokrinologie, Jahresversammlung 1954). *Schweiz. med. Wschr.* 1, 512 (1955).
182. Underdahl, O., Woolner, L.B., Black, M.B.: Multiple endocrine adenomas: report of 8 cases in which the Parathyroid, Pituitary and Pancreatic Islets were involved. *J. clin. Endocrinol. and Metabolism.* 13, 20 (1953).
183. Wachs, E.: Zur Kenntnis der Osteodystrophia fibrosa generalisata (von Recklinghausen). *Zbl. Chir.* 75/12, 804 (1950).
184. Waife, S.O.: Parathyrotoxicosis: the syndrom of acute Hyperparathyroidism. *Amer. J. Med. Sci.* 218, 62 (1949).
185. Walton, L.R.: Neonatal Tetany in Two Siblings: Effect of Maternal Hyperparathyroidism. *Amer. Pediatrics.* 13, 227 (1954).
186. Wilton, A.: On the genesis of "ostitis fibrosa generalisata". *Acta path. et micro. Scand.* 23, 1 (1946).
187. Wolvius, R.G.: Adenoom van de bijschildklier. *Ndld. Tschr. Geneesk.* 95/II, 1461 (1951).
188. Woolner, L.B., Keating, R.F. and Black, M.B.: Tumors and Hyperplasia of the Parathyroid Glands. *Cancer.* 5, 1069 (1952).
189. Wrays, S.: Carcinoma of the parathyroid gland. *J. Path. Bact.* 66/1, 231 (1933).

190. Young, M. O. and Halpert, B.: Parathyroid adenoma with generalized metastatic calcification. Arch. Path. 44, 628 (1947).
191. Young, J. H. and Emerson, K.: Parathyroid Carcinoma Associated with Acute Parathyroid Intoxication. Ann. Int. Med. 30, 823 (1949).
192. Yu, P. N. G.: ECg changes associated with hyper- and hypocalcemia Amer. J. Med. Sci. 224, 413 (1952).
193. Zimmerman, S. P.: Hyperparathyroidism simulating Paget's Disease Ann. Int. Med. 30, 675 (1949).

Curriculum vitae:

Ich bin am 23. 3. 1930 in Wien geboren. 1938 immigrierten meine Eltern nach Tel-Aviv, Israel, wo ich die Volksschule und das Gymnasium besuchte. 1948-49 diente ich in der Israelischen Luftwaffe. 1949-50 war ich als Schullehrerin in drei Arabischen Schulen tätig. 1950-52 ermöglichte mir ein Stipendium des Vassar College, N. Y., Literatur zu studieren und den "premedical course" in Vassar College zu verfolgen, wo ich 1952 ein B. A. erhielt. Ein Sommersemester studierte ich auch in der Harvard University, daneben leistete ich Hilfsarbeit in einem Spital der Stadt Boston; dies führte zum endgültigen Entschluss Medizin zu studieren.

Das Medizinstudium in Basel wurde mir ermöglicht durch die grosszügige Hilfe von Fräulein Carnzu Clark aus Washington D. C., einer Vassar College Alumna. Ich möchte diese Gelegenheit benützen, ihr für diese glücklichen Studienjahre in Basel meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Ferner will ich P. D. Dr. W. Hess (zur Zeit Professor für Chirurgie in Alexandrien, Aegypten) danken für seine grosse Hilfe, seine stete Bereitwilligkeit und Rat, sowie für seine Mühe in der Vorbereitung dieser Arbeit. Für die Überlassung von Röntgenbildern bin ich Herrn Prof. Dr. E. Zdansky, Vorsteher des Univ.-Röntgeninstituts Basel, sowie dem Röntgeninstitut Dr. Nidecker & Eggimann zu Dank verpflichtet. Herrn Prof. Dr. S. Scheidegger (Pathol.-anat. Anstalt der Univ. Basel, Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann) danke ich verbindlichst für die Überlassung der histologischen Befunde.

